

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 OCTOBRE 1931

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Nécrologie

Décès de M. SAMBON.

La Société de Pathologie Exotique a perdu l'un de ses membres correspondants étrangers les plus actifs. Le Professeur SAMBON est mort subitement à Paris où il venait conduire à l'Institut Pasteur un malade intéressant.

SAMBON était né à Milan en 1865. Après avoir terminé ses études à Naples en 1890, et pratiqué quelques années à Rome, il alla, en 1897, s'établir à Londres qu'il n'a plus quitté depuis cette époque. Il s'était attaché à Patrick MANSON près duquel il est resté pendant 12 ans. Il avait secondé ce maître de la Pathologie tropicale dans la fondation de l'Ecole de Médecine tropicale de Londres et il fut un des premiers conférenciers de cette école.

En 1900, il dirigea l'expédition qui fut envoyée dans la campagne romaine pour vérifier la découverte de Ronald Ross et les travaux de GRASSI, BIGNAMI et BASTIANELLI. Il en rapporta des Anophèles infectés qui transmirent, à Londres, le parasite de LAVERAN au fils de Patrick MANSON.

SAMBON était le défenseur d'une théorie épidémiologique qui, dans certaines conditions, peut être fertile en résultats. Il pensait que la géographie médicale, examinée avec le plus grand soin, peut diriger utilement les investigations sur la nature et les causes des maladies. Sur cette donnée, notre savant collègue avait entrepris une enquête sur la pellagre à laquelle il était tenté d'attribuer une origine infectieuse en raison de la répartition qu'on lui connaît, en foyers de constitution identique.

Il procéda à une série d'investigations sur les maladies des Antilles dont les résultats furent exposés devant nous accompagnés des plus beaux documents photographiques.

Nous avons eu aussi la bonne fortune d'avoir la primeur de la documentation recueillie en Italie sur le cancer et le *Gongylo-
lonema*. Cette enquête était motivée par les travaux de notre collègue BORREL sur le cancer du rat, et de FIBIGER sur celui de la souris. On sait que chez ces rongeurs le cancer se développe autour d'un point où s'est localisé un ver. Le *Gongylo-
lonema*, parasite de la blatte, passant à la souris, est le ver en cause. Il était intéressant, puisqu'il peut aussi se développer chez l'homme, de connaître la fréquence du cancer dans les maisons où vivent les blattes. Ce fut le motif de l'enquête d'Italie.

SAMBON, savant estimé, était aussi un homme de rapports très agréables. Il s'exprimait avec une éloquence prenante, toujours animée du souffle de l'enthousiasme et vous laissait sous le charme de son argumentation originale. Aimable et obligeant, il est regretté de tous ceux qui l'ont connu et notre Société, en adressant à sa famille l'expression de ses très sincères condoléances, déplore avec tous la disparition d'un savant qui, par ses travaux, avait acquis toute notre estime.

Décès du Médecin général CAMAIL.

Notre collègue et ami le Médecin général des troupes coloniales CAMAIL a succombé dans les premiers jours du mois d'août à une affection dont le dénouement s'est précipité. CAMAIL a fait dans la marine, puis dans les colonies, une carrière de labeur.

Il avait parcouru le monde sans avoir cherché à se soustraire à une corvée. Il fut un chef aussi calme que bienveillant et ces qualités se sont manifestées dans les conditions les plus difficiles. Pendant la guerre, il eut l'occasion de les déployer dans la ville de Calais, dont il fut médecin-chef de la place, pendant toute la guerre.

C'était un homme d'ordre que ne rebutait aucune tâche mais qui avait un goût particulier pour le travail sédentaire. Ses qualités du cœur, ainsi que son inaltérable patience, l'assiduité au travail qui le caractérisait, la conscience avec laquelle il s'y livrait, lui ont valu l'estime de tous ceux à côté desquels il a vécu.

L'âge de la retraite ne fut pas pour lui celui du repos. Il devint bibliothécaire de l'Institut Pasteur et remit de l'ordre dans les trésors de bibliographie que nous possédons.

Sa disparition fut douloureusement ressentie par tous ceux qui le connaissaient et devenaient fatalement ses amis. Toujours prêt à rendre service, à se sacrifier même pour qui le lui demandait, il gagnait immédiatement toutes les sympathies. Aussi est-il universellement regretté. Au nom de notre Société, j'adresse à sa famille l'expression de nos condoléances les plus sincères.

Décès du Professeur Aristides AGRAMONTE.

Les journaux viennent de nous apprendre la mort d'un de nos collègues qui était un des plus illustres parmi nos membres associés. Le Professeur Aristides AGRAMONTE y SIMONI était le dernier survivant des membres de la Commission Américaine de Cuba qui, par des expériences mémorables, a démontré que le *Stegomyia* est l'agent de transmission du virus de la fièvre jaune. Il est inutile de rappeler devant vous les travaux de cette Commission sur lesquels sont fondées toutes les règles d'une prophylaxie souveraine. AGRAMONTE, qui fut le seul Cubain de la Commission, resta à La Havane où il fut pendant 25 ans professeur de bactériologie. Il venait récemment d'être nommé professeur à l'Université de la Louisiane, à la Nouvelle-Orléans.

AGRAMONTE fut un savant aussi modeste qu'éminent et un homme de rapports très agréables. Il fut un des bienfaiteurs de l'humanité et son nom restera dans la mémoire de tous les médecins coloniaux entouré de respect et de considération.

Présentation

LE PRÉSIDENT. — J'ai l'honneur de déposer sur le bureau de la Société deux superbes volumes richement édités, imprimés sur beau papier et soigneusement cartonnés où sont réunis les comptes rendus des séances du II^e Congrès International du Paludisme, tenu à Alger du 19 au 22 mai 1930. A la fin se trouvent consignées les diverses cérémonies qui ont eu lieu à Constantine et au village de Laveran, en commémoration de la découverte du parasite du paludisme par notre Président fondateur.

Les matières sont classées par sujets, en chapitres, qui font de cet ouvrage un document particulièrement facile à consulter. Les soins les plus attentifs et les plus laborieux ont été apportés à l'édition de ces deux beaux volumes qui font honneur à MM. les docteurs PARROT et CATANEI que je suis heureux de remercier une fois de plus de la peine qu'ils ont prise. Ils leur vaudront la gratitude des auteurs des communications insérées et des lecteurs que nous espérons devoir être nombreux.

Nous avons fait tirer 100 exemplaires de plus que ceux qui sont destinés aux membres du Congrès. Les deux volumes se vendront à l'Imprimerie *Typo-Litho*, 23, avenue des Consuls, à Alger, au prix de 150 francs. Le produit de la vente servira à l'édition d'un album contenant les portraits de tous ceux auxquels sont dus nos progrès dans la connaissance du paludisme.

Correspondance

M. A. URBAIN, élu membre titulaire à la dernière séance, adresse des remerciements à la Société.

Tatou porteur de germes de *T. cruzi*.

Nous recevons du Professeur Salvador MAZZA, de Jujuy (République Argentine), les deux photographies ci-jointes accompagnées d'une petite note ainsi conçue : « Pour votre conviction personnelle et pour celle des élèves de l'Institut

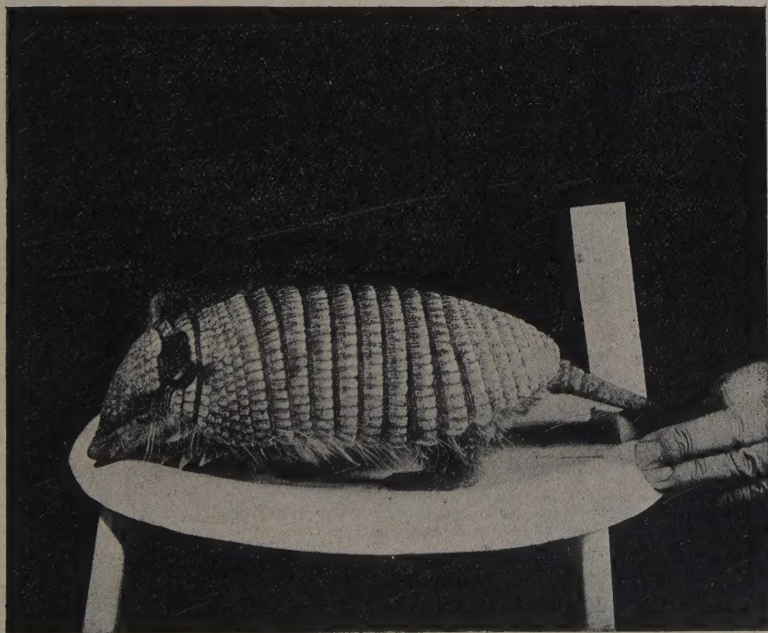


Fig. 1. — *Chelophractus vellerosus* G.

Pasteur, je vous envoie ces images de tatous que j'ai trouvés porteurs de germes de *T. cruzi*. Cette espèce est peu connue en Europe comme le démontre le renseignement que j'ai trouvé dans le tome VII/2 du *Handbuch der Pathogenen mikroorganismen* de KOLLE, KRAUS et UHLENHUT, page 1277. Ce tatou est désigné comme *Dasypus novemcinctus*, alors qu'en réalité c'est un *Chaetophractus vellerosus*. J'ai d'ailleurs commis la même erreur, mais je l'ai rectifiée dans une note que vous avez dû recevoir ».

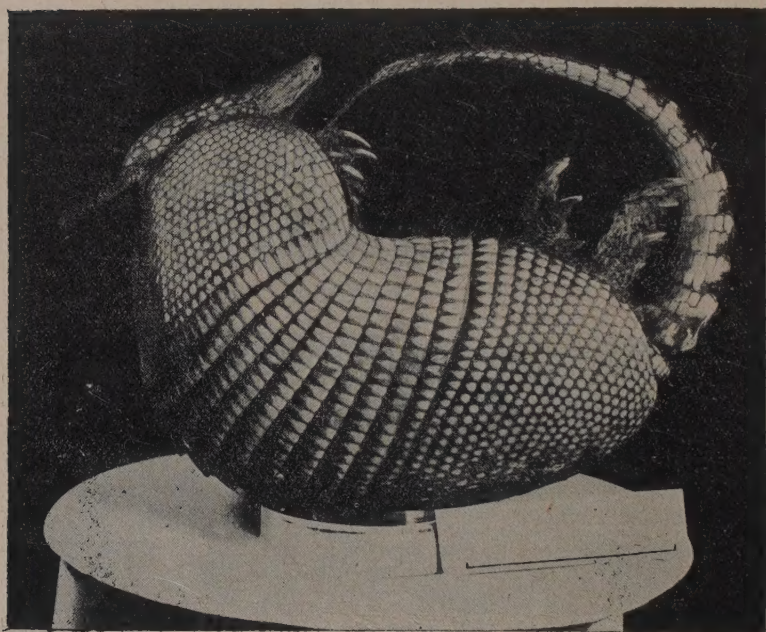


Fig. 2. — *Dasypus novemcinctus* L.

Commission de la lèpre au Ministère des Colonies.

M. MARCEL LEGER est désigné comme représentant de la Société à la Commission de la lèpre créée au Ministère des Colonies.

Commission du Kala-Azar.

Nous avons reçu avis du Ministre de l'Agriculture de la réception du vœu émis par la Société au sujet du kala-azar à la Côte-d'Azur. Toutes les mesures de surveillance sont déjà prises et les chiens sont soigneusement examinés. Compte rendu de ces examens est envoyé au Ministère.

Congrès International de Médecine tropicale.

Le 2^e Congrès International de Médecine tropicale se réunira à Amsterdam du 12 au 17 septembre 1931. Les adhésions sont reçues jusqu'au 31 décembre 1931.

LE PRÉSIDENT. — Nous sommes informés par les soins du professeur SNIGDERS des conditions du Congrès de médecine tropicale d'Amsterdam. La circulaire suivante en donne le détail.

1^o Les sujets à traiter aux séances plénières sont les suivants :

I. Avitaminoses, notamment Beri-beri.

IIa. Fièvre jaune. IIb. Leptospiroses.

III. Helminthes, notamment Ankylostomes.

IV. Paludisme, notamment Fièvre bilieuse hémoglobi-nurique.

On a invité les rapporteurs, qui introduiront les sujets. Ces rapports seront traités aux séances plénières. En outre il y aura occasion de traiter d'autres sujets aux séances de section, qui auront lieu à d'autres heures.

2^o En cas de votre participation le Comité vous prie d'adresser votre adhésion au secrétariat général le plus tôt possible et jusqu'au 31 décembre 1931 exclusivement, de même qu'au secrétaire national, en mentionnant votre adresse exacte.

3^o Les participants sont priés de verser le montant de la cotisation, à l'équivalent de £ 1 ou florins hollandais 12, à l'adresse suivante : Congrès International de Médecine Tropicale, Nederlandsche Bank, Amsterdam. Ci-après la carte de membre vous sera envoyée.

4^o Tout membre, désirant faire un discours, est prié d'en faire part au secrétariat général le plus tôt possible, en mentionnant le titre exact.

Les résumés, qui ne comprendront pas plus d'une page imprimée, sont attendus jusqu'au 1^{er} avril 1932 exclusivement.

Le manuscrit du discours ne dépassera pas les 16 pages imprimées et sera remis le jour de la conférence au secrétaire de l'assemblée ou de la section concernante.

5° Toute langue est admise au congrès. Pour des raisons purement pratiques les orateurs sont priés de se servir — si possible — de la langue française, allemande ou anglaise.

Les discours paraîtront dans les comptes rendus dans la langue dans laquelle ils ont été composés.

Le temps accordé aux rapporteurs officiels est fixé à 45 m., celui de discussion accordé aux orateurs officiels à 15 m., pour tout autre orateur prenant part à la discussion à 5 m.

Aux séances de section ce temps sera 20 m. pour chaque communication et 5 m. pour tout orateur prenant part à la discussion.

Communications

**Streptothrix pathogène, isolé au cours d'essais
de transmission au lapin du virus d'un « chien fou »,**

Par VAUGEL, R. BOISSEAU et G. SALEUN.

Un cadavre de chien indigène était apporté à l'Institut Pasteur de Brazzaville le 11 décembre 1930, 4 h. environ après la mort de l'animal.

D'après les renseignements recueillis, ce chien avait fait irruption dans la maison d'un habitant européen mordant deux boys sans provocation de leur part et étranglant un perroquet. Poursuivi, il s'était enfui dans la basse-cour où avant d'être abattu, il aurait tué deux cochons.

L'autopsie du chien montre la présence dans l'estomac de cailloux et brindilles de bois. Les urines ne contiennent pas de sucre.

Les hémisphères cérébraux, le cervelet et le bulbe sont le siège d'une congestion diffuse intense.

L'examen des centres nerveux n'est pas poussé plus loin.

INOCULATION AU LAPIN.

IV gouttes d'émulsion de bulbe en eau physiologique sont inoculés sous la dure-mère du lapin 84 :

Lapin 84	{	Parésie train postérieur le 18 ^e jour ;
		Paralysie puis quadriplégie le 17 ^e jour ;
		Mort le 20 ^e jour (cerveau et bulbe congestionnés et très mous.

PASSAGES EN SÉRIE DE LAPIN A LAPIN.

A partir du bulbe du lapin 84, les inoculations sous dure-mériennes sont pratiquées d'animal à animal.

N° du lapin	N° de passage	Conservation en glycérine	Paralysie	Mort	Lésion du cerveau
95	1	48 heures	7 ^e jour	7 ^e jour	Cerveau mou; peu congestionné
97	2	4 jours	17 ^e jour	13 ^e jour	Cerveau mou; peu congestionné
101	3	3 jours	4 ^e jour	4 ^e jour	Cerveau congestionné
103	4	4 jours	5 ^e jour	5 ^e jour	Granulations nombreuses sur dure mère et encéphale autour du point d'inoculation
105		cerveau frais	0	sacrifié au 42 ^e jour	Reliquats de lésion et transmission ultérieure
106	5 lapin 103	6 jours	24 heures	48 heures	Granulations dure-mère et encéphale
108	6	48 heures	24 heures	48 heures	»
110	7	3 jours	10 ^e jour	11 ^e jour	»
114	8	48 heures	non obs.	2 ^e jour	»
116	9	3 jours	»	3 ^e jour	»
121	10	13 jours	11 ^e jour	12 ^e jour	»
127	11	7 jours	4 ^e jour	5 ^e jour	»
131	12	5 jours	4 ^e jour	5 ^e jour	» (isolement et culture)
134	13	9 jours	4 ^e jour	4 ^e jour	»
136	14	7 jours	3 ^e jour	3 ^e jour	Expérimentation arrêtée après culture pure du parasite

L'inoculation sous la dure-mère de l'émission du cerveau du « chien fou » a donc permis la transmission du virus au lapin dans les délais normaux (paralysie au 17^e jour, mort au 20^e jour).

Mais dès le premier passage de lapin à lapin (après 48 h. de conservation du cerveau en glycérine) notre attention a été attirée par la diminution de la période d'incubation réduite à 7 jours. Ce court délai caractérise le virus rabique fixe, et le virus africain du chien fou possède la propriété d'être plus particulièrement difficile à fixer.

Au deuxième passage la paralysie se manifeste au 11^e jour, mais le lapin suivant meurt au 4^e jour après avoir présenté une paralysie du train postérieur puis une véritable crise épileptiforme suivie bientôt de quadriplégie.

Malgré cette rapidité d'évolution et malgré surtout la brièveté du délai d'incubation la symptomatologie permettait encore de croire à la transmission régulière de lapin à lapin du virus rabique du « chien fou ».

Aux autopsies, seule la friabilité très marquée des cerveaux avait paru anormale.

Le quatrième passage (lapin 103) révéla des lésions nouvelles de l'encéphale. Le lapin inoculé après conservation du cerveau précédent 4 jours en glycérine, mourut au 5^e jour. Sur la face interne de la dure-mère, très visible par transparence, et à la

surface de l'encéphale, tout autour du point d'inoculation, il apparaissait de nombreuses granulations miliaries.

Les examens de frottis, après coloration (ZIEHL, GRAM, GIEMSA) ne révélèrent aucun germe.

Il était évident, cependant, que nous ne transmettons plus le virus rabique africain. Toutefois, les passages furent continués pour permettre l'identification du germe qui venait de se révéler et l'expérimentation fut étendue au cobaye.

Aucune contamination de laboratoire, au cours des manipulations précédentes, n'avait été soupçonnée.

Les lapins, inoculés en série, à partir du n° 103, présentèrent, dès lors, les mêmes granulations miliaries du cerveau et de la dure-mère avec points hémorragiques ou même suffusions hémorragiques dans la zone d'inoculation.

Ce n'est qu'au 12^e passage que nous réussîmes à isoler du cerveau le streptothrix qui est décrit plus loin.

Dans cette transmission d'animal à animal, un seul lapin a résisté à l'inoculation (n° 105).

Sacrifié au 42^e jour de survie, après avoir présenté cependant une période d'irritabilité de 48 h., on découvrit sur le lobe frontal droit un placard blanchâtre, saillant, de contours irréguliers, des dimensions d'une pièce 0 fr. 50 environ et tranchant par sa coloration sur le fond rose des portions saines de l'encéphale.

A partir de ce cerveau, conservé 48 h. en glycérine, nous avons reproduit l'affection caractéristique, en série, chez 2 cobayes. La permanence du germe, chez le lapin sacrifié, ainsi prouvée, l'expérimentation fut arrêtée.

Inoculation au cobaye. — Nous avons réalisé à partir du cerveau du lapin 106, 10 passages de cobaye en cobaye avec reproduction des mêmes lésions caractéristiques.

Dans un premier essai, en partant du lapin 103, le 3^e cobaye de passage (n° 376) après une courte période paralytique au 5^e jour s'améliora progressivement, puis rechuta pour mourir au 54^e jour. Le cerveau présentait des reliquats de lésions comparables à ceux du lapin 105. Comme dans ce dernier cas, l'affection fut aussi transmise au cobaye à partir des lésions anciennes.

Le sérum de ce cobaye 376, prélevé au moment de son rétablissement ne possédait aucune propriété préventive (inoculation positive à un cobaye après émulsion de virus dans le sérum).

Les frottis exécutés avec des cerveaux de cobayes de passage avaient permis de déceler plusieurs semaines avant la réussite de la culture, la présence de très fins filaments enchevêtrés, parmi les éléments cellulaires.

N° du cobaye	N° de passage	Conservation en glycérine	Paralysie	Mort	Lésion du cerveau
371		cerveau frais lapin	2 ^e jour	3 ^e jour	Semis de granulations
374	1	cerveau frais	2 ^e jour	3 ^e jour	»
376	2	cerveau frais	5 ^e jour	54 ^e jour	Reliquats (transmission à cobaye)
381		cerveau lapin 106	4 ^e jour	4 ^e jour	Semis de granulations
382	1	4 jours	non obs.	24 heures	»
384	2	3 jours	4 ^e jour	4 ^e jour	»
386	3	4 jours	48 heures	48 heures	»
391	4	6 jours	48 heures	48 heures	»
397	5	10 jours	4 ^e jour	4 ^e jour	»
408	6	6 jours	7 ^e jour	7 ^e jour	»
415	7	9 jours	7 ^e jour	7 ^e jour	»
419	8	48 heures	5 ^e jour	5 ^e jour	»
422	9	3 jours	2 ^e jour	2 ^e jour	»

Conservation en glycérine. — Nous venons de voir le germe conserver sa virulence 45 jours dans le cerveau d'un lapin et 54 jours dans le cerveau d'un cobaye.

La transmission est aussi possible après plus de deux semaines en glycérine stérile.

N° du cobaye	Glycérine	Paralysie	Mort	Lésions
473. . . .	13 jours	4 ^e jour	4 ^e jour	Semis de granulations
387. . . .	19 jours	7 ^e jour	8 ^e jour	o
484. . . .	20 jours	o	o	o
406. . . .	28 jours	o	o	o
407. . . .	36 jours	o	o	o

Cependant, l'affinité neurotrope du germe était démentie par les essais suivants :

Inoculation dans les muscles de la nuque du cobaye. — Négative (cobayes 359 et 403) ;

Inoculation dans la chambre antérieure de l'œil du lapin. — Lésions de panophtalmie sans atteinte du système nerveux ;

Inoculation sous-dure-mère du cynocéphale. — Inoculation émulsion cerveau lapin conservé 9 jours en glycérine. Perte de l'activité et de l'appétit à partir du 12^e jour. Amaigrissement progressif. L'animal est sacrifié le 30^e jour. Légère traînée granuleuse au niveau du sinus longitudinal. A 1 cm. à droite de la ligne médiane et à 5 mm. de la surface, abcès des dimensions

d'une noisette empli de pus jaunâtre. Ensemencement du pus positif.

Inoculation sous-dure-mère du chien. — Animal sacrifié le 49^e jour sans avoir présenté de symptômes nets.

Petit abcès circonscrit des dimensions d'un petit pois à 2 mm. de la surface. Ensemencement du pus positif.

En résumé nous étions en présence d'un germe pathogène, produisant des lésions locales. Seule, la voie d'inoculation chez les petits animaux (cobaye et lapin) était responsable des paralysies précédant la mort et amenant la confusion avec le virus rabique.

CARACTÈRES DES CULTURES

Bouillon ordinaire. — Apparition au deuxième jour de fins flocons, puis formation d'un voile se désagréant facilement, tombant au fond du tube en fins grumeaux et se renouvelant.

Le liquide reste limpide. Il prend une coloration foncée avec le vieillissement de la culture.

Les cultures jeunes sont formées de bacilles isolés et de filaments grêles, contournés, ramifiés. La disposition en étoile des filaments n'est pas évidente.

Dans les vieilles cultures, apparition de formes coccobacillaires, mêmes filaments. Pas de massues.

Toutes ces formes prennent le GRAM, ne sont pas acido-résistantes.

Gélose ordinaire. — Strie blanchâtre, restant humide, avec production de verrues saillantes. Pas d'efflorescence.

La culture, très adhérente, reste blanche.

Formes coccoïdes prenant fortement le GRAM.

Petits filaments bacillaires bien colorés, et longs filaments grêles, contournés et ramifiés souvent mal colorés, mais présentant des points gardant fortement le violet de gentiane.

Gélatine. — Non liquéfiée.

Pomme de terre glycinée. — Au 3^e jour apparition de petites colonnes saillantes, verruqueuses, rosées et prenant une teinte saumonée dans les jours suivants.

Selon les cultures la coloration peut varier du rose au jaune ocre malgré la quantité constante de glycérine (5 o/o).

Mêmes caractères des cultures que sur bouillon et gélose.

Gélose VEILLON. — Pas de culture.

INOCULATION DES CULTURES AUX ANIMAUX

Sous-dure-mère. — Reproduction des lésions décrites après

inoculation d'émulsions de cerveau (X gouttes de culture en bouillon).

Filaments dans les frottis de cerveau.

Intra-péritonéale. — 1 cm³ de culture en bouillon de 24 h.

Mort du cobaye au 7^e jour : au point d'inoculation épaississement du péritoine et de toute la séreuse avoisinante,

Sérosité sanguinolente dans la cavité péritonéale.

Épiploon, foie, rate, poumons, reins, couverts de nombreux tubercules très adhérents, difficiles à séparer de la paroi viscérale et se dissociant mal.

Présence de filaments ramifiés GRAM-positif dans les tubercules.

Ensemencement positif en bouillon, à partir du foie et de l'épiploon.

Filtration des cultures (sur bougie L³). — Inoculation négative.

CONCLUSIONS

L'inoculation sous-dure-mérienne au lapin du virus d'un chien fou, a reproduit chez le premier animal inoculé une affection simulant la rage.

Dès le 1^{er} passage de lapin à lapin l'attention a été attirée par un raccourcissement anormal de la période d'incubations (paralyse au 7^e jour).

Au 4^e passage, les lésions macroscopiques de l'encéphale étaient évidentes (semis des granulations miliaires) et permettaient de penser à une contamination.

Au 12^e passage seulement, il fut possible d'isoler du cerveau, en culture pure, un streptothrix (*Nocardia*) aérobie, GRAM positif, poussant facilement sur tous les milieux, pigmenté sur pomme de terre glycinée, ne liquéfiant pas la gélatine, non acido-résistant, et pathogène pour les animaux de laboratoire (pseudo-tuberculose chez le cobaye et le lapin, abcès chez le cynocéphale et le chien). La virulence du germe se conserve 15 jours en glycérine.

L'inoculation sous-dure-mérienne au chien, ne reproduit pas la symptomatologie du « chien fou ».

Institut Pasteur de Brazzaville.

Sur une maladie de la sarigué de Guyane
présentant de grandes analogies avec la lèpre humaine,

Par BOYÉ.

Au cours d'une promenade nocturne sur une route de l'île de Cayenne nous avons capturé une sarigué, vulgairement appelé « pian » en Guyane, espèce carnivore assez commune qui est la terreur des poulaillers mais dont, par contre, les Antillais sont très friands sous le nom de « manicou » ; son nom scientifique est sauf erreur, *Philander cancrivorus* (?).

Soit qu'elle fût éblouie par les phares, soit plutôt parce qu'elle était malade, la bête n'opposa aucune résistance et n'essaya pas de fuir. Son aspect était lamentable : d'une maigreur accusée, les téguments exsangues, avec de larges plaques d'alopécie disséminées occupées seulement par un maigre duvet roussâtre, elle présentait surtout des lésions qui nous suggèrent presque involontairement et contre toute idée reçue la pensée de la lèpre ! Le membre postérieur gauche, complètement dépourvu de poils à partir du jarret, était le siège d'une infiltration dermique suintante, de teinte bleuâtre, subichtyosique occupant le canon et le pied ; de plus les deux premiers orteils (qui auraient dû normalement porter deux griffes assez aiguës) étaient amputés de leur phalange et les moignons subsistants présentaient l'aspect globuleux caractéristique des amputations spontanées de la lèpre humaine ; dans l'aîne du même côté se trouvaient deux ganglions hypertrophiés. Enfin la patte postérieure droite portait également, mais sans réaction dermique, une amputation de la première phalange du pouce, d'aspect cicatriciel.

Nous avions espéré garder vivante cette trouvaille curieuse ; à notre arrivée nous eûmes grand'peine à la dégager des ressorts du siège où elle s'était réfugiée et avait été écrasée ; il fallut se contenter d'en faire l'autopsie.

On trouva de nombreux ganglions viscéraux hypertrophiés dans le mésentère, sous la rate, sous le péritoine pariétal postérieur ; dans cette région sur la gauche de l'aorte abdominale l'un était en état de fonte purulente ; le rein était congestionné, le cœur et le foie décolorés, les poumons, de teinte pâle, portaient à droite sur le lobe médian une lésion tuberculoïde avec tractus fibreux et petits nodules congestifs saignant à la coupe. Des frottis de ces différents viscères ainsi que de la sérosité dermique de la patte malade furent traités systématiquement

par la méthode de ZIEHL-NEELSEN ; dans le ganglion inguinal on trouva à l'état presque pur et en quantité assez abondante un bacille acido-résistant, le plus souvent en éléments isolés, fins, légèrement incurvés parfois très courts, unis ou granuleux tantôt en petits amas de deux éléments en général en V ou en parallèle rarement en globi de 4 à 8 éléments, une fois intracellulaires ; dans ce dernier cas on trouva à côté des bacilles acido-résistants des éléments de même forme colorés en bleus. Dans le frottis de sérosité cutanés on retrouva quelques bacilles ayant gardé le ZIEHL parmi une flore complexe de suppuration secondaire.

Dans aucun autre viscère on ne retrouva le même germe mais un gros bacille de la putréfaction, très certainement (l'autopsie ayant eu lieu environ 18 h. après la mort) dans la rate et les ganglions du hile de la rate ; dans le frottis pulmonaire dominait une forme bacillaire ne prenant pas le ZIEHL.

Il serait prématuré de conclure sur de tels indices à l'identité de la maladie constatée avec la lèpre humaine, malgré la frappante concordance des lésions cliniques et la quasi-identité morphologique du microbe décelé avec le bacille de HANSEN ; toutefois cette observation, la première à notre connaissance permet d'entrevoir un nouveau champ de recherches ; des observations et des expériences de contrôle s'imposent. Nous nous proposons pour notre part :

1° De rechercher si la maladie est fréquente chez la sarigue et d'en faire à première occasion une étude plus approfondie avec essais de passages.

2° De tenter l'inoculation de la lèpre humaine à la sarigue saine.

On conçoit tout l'intérêt scientifique et peut être même thérapeutique que présenterait la découverte d'un animal réceptif à la lèpre humaine, à défaut des procédés de culture demeurés décevants.

Fait curieux à noter, la croyance populaire locale accusait déjà le « pian » d'être sujet à la lèpre (ainsi — il est vrai — que d'autres animaux sauvages, des poissons, etc... que l'on ne mange pas, dans cette crainte).

Or le « pian » est quasi-domestique en Guyane à la manière des chauves-souris et des vampires ; il niche volontiers dans les combles et dans les doubles cloisons des maisons, il est là à portée de son garde-manger : le poulailleur ; il jouit d'une impunité relative du fait de l'indolence des hommes qui s'accommodent de son voisinage comme de celui de bien d'autres animaux nuisibles ; il ne risque en général que d'être surpris en

chasse et assommé par des noctambules. En 1925 en démolissant une maison à Cayenne on découvrit 17 sarigues.

On devine l'intérêt étiologique de ces considérations si notre hypothèse de l'existence de la lèpre hansénienne chez la sarigue se trouvait confirmée.

*Travail de l'Institut d'Hygiène
et de Prophylaxie de la Guyane française.*

Observations sur le traitement de la syphilis aux colonies,

par S. GOLOVINE.

(*A propos des articles de M. MARCEL LEGER.*)

C'est avec le plus vif intérêt que j'ai suivi la discussion sur le traitement de la syphilis dans la pratique coloniale, discussion ouverte dans notre *bulletin* par M. LEGER. La question est beaucoup trop importante pour nous tous (qui dirigeons les petits postes médicaux dans la brousse) pour que nous n'essayons pas d'exprimer notre opinion.

En effet, en disant que « le blanchiment » est non seulement un procédé absolument inefficace pour le traitement complet de la syphilis (ce qui d'ailleurs est indiscutable), mais en plus un procédé très dangereux à cause des graves accidents nerveux et mentaux qu'il est capable de produire, M. LEGER a soulevé une question très grave, laquelle doit être étudiée de très près, à tous les points de vue et sur laquelle *la réponse doit être nette* : Devions-nous dans nos petits postes de la brousse soigner les syphilitiques, ou devions-nous les abandonner complètement à leur sort, sans les moindres essais de lutte contre ce fléau colonial ? Car malheureusement « le blanchiment » par la force des choses *est actuellement la seule et unique arme* que nous possédions pour cette lutte !

Je ne parle que du Sénégal, la seule colonie que je connaisse bien, mais je crois que tout ce que je vais dire ensuite pourrait être facilement généralisé, pour le plus grand nombre des colonies, tout au moins pour tout le groupe de l'A. O. F.

M. LEGER dit : « Trois règles dominent le traitement de la syphilis :

1° Le traitement doit être continu, sans arrêt.

2° Le traitement doit s'opérer sous un contrôle sérologique précis et serré.

3° Le traitement terminé, il faut faire la preuve que l'infection est éteinte. »

Ces trois règles sont absolument indiscutables, ainsi que l'affirmation qu'il n'existe pas deux syphilis, syphilis coloniale et syphilis métropolitaine, mais une seule maladie provoquée par le « tréponème de SCHAUDINN ». *Mais pour le moment*, et c'est un véritable malheur, *ces règles sont inapplicables* pour le plus grand nombre de postes médicaux coloniaux.

Examinons-les l'une après l'autre (la troisième, ne nous intéresse pas, nous verrons plus loin pourquoi) et essayons de les analyser au point de vue de la pratique coloniale :

1° LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS DOIT ÊTRE CONTINU, SANS ARRÊT

Même en Europe, il n'est par rare d'entendre chez les gens peu instruits, des réflexions pareilles : « Depuis longtemps déjà tous les signes de ma syphilis ont disparu, pourquoi le docteur veut-il continuer mes piqûres ? Il dit que mon sang est toujours positif ! Quelle blague, je n'irai plus chez lui ! »

C'est pis pour les indigènes sauvages ; pour leur esprit trop primitif, il est absolument impossible de comprendre que la syphilis est une maladie générale attaquant le corps tout entier et non seulement la peau et les muqueuses.

Une fois ses lésions disparues, l'indigène n'apparaît plus au dispensaire et il faudrait employer la force pour l'obliger à continuer son traitement.

Sur plusieurs centaines de syphilitiques que j'ai soignés dans un poste éloigné sur le fleuve Sénégal, par les médicaments les plus différents (novar, acétylarsan, quinby, sels de mercure en injections et *per os*) je ne peux citer *qu'un seul cas* où j'ai réussi à faire une série complète d'injections ! C'était une malade envoyée au dispensaire par l'Administration aux fins d'une expertise médicale. En la menaçant de la renvoyer chez le Commandant si elle ne voulait se laisser soigner, je l'ai obligée à suivre jusqu'au bout son traitement.

Chez tous les confrères avec lesquels j'ai pu parler de cette question, la situation était la même. La plupart d'entre eux considèrent comme un idéal de réussir à faire quatre piqûres de novar ou d'acétylarsan. Et même cet idéal, si modeste pourtant, n'est presque jamais réalisé, le plus grand nombre de malades disparaissant après la troisième et même après la deuxième piqûre !

Ainsi, nous pouvons employer les arsénobenzènes, tout aussi bien que n'importe quel autre médicament, les résultats seront tou-

jours les mêmes; les lésions visibles disparues, l'indigène se croira guéri et ne voudra jamais continuer son traitement.

De longues années s'écouleront encore avant que l'éducation des peuples primitifs leur permette de comprendre toute la gravité de leur maladie et de se faire soigner jusqu'à guérison complète.

Pour le moment nous devons constater ce fait très triste, que *nous ne pouvons pas* guérir la syphilis chez les indigènes dans la brousse, nous ne pouvons que les « blanchir ». Sous ce terme, je comprends le traitement d'un syphilitique *par n'importe quel médicament*, jusqu'à disparition de ses lésions morbides visibles.

2° LE TRAITEMENT DOIT S'OPÉRER SOUS UN CONTRÔLE SÉROLOGIQUE PRÉCIS ET SERRÉ

Si la première règle est difficilement applicable dans la pratique coloniale, la deuxième est absolument impossible à exécuter !

Les laboratoires pratiquant les examens sérologiques sont trop peu nombreux et, seulement un nombre très limité de praticiens des grandes villes peut profiter de leurs services. Il faudra également de longues années et des crédits importants pour organiser les nouveaux laboratoires en nombre suffisant pour satisfaire à tous les besoins de l'A. M. I.

Quand à la syphilimétrie de A. VERNES, c'est une méthode tellement spéciale, jusqu'à présent si peu connue, qu'il ne suffirait pas de créer seulement les nouveaux postes de photométrie mais qu'il faudrait encore faire une propagande très active parmi la population ainsi *que parmi les médecins* pour leur démontrer l'excellence de ce procédé.

M. LEGER dit : « Partout où il y aura une installation photométrique, le traitement syphilitique, jusqu'à guérison, sera applicable ».

Malheureusement la situation est beaucoup plus compliquée.

Avec le niveau actuel de l'éducation sociale des indigènes, on ne pourra jamais, par les examens du sang, les obliger à continuer leur traitement, après que les lésions visibles de la maladie auront disparues. L'indigène ne voudra jamais attendre le résultat de son examen sérologique. Il retournera dans son village, malgré toutes les raisons, malgré toutes les protestations du médecin et il faudra employer la force pour le faire revenir au dispensaire. Pour que la méthode de syphilimétrie soit vraiment applicable aux colonies, il faudra d'abord élever le niveau social des peuples sauvages. De plus, je le répète, il

faut faire une propagande active parmi les médecins. Nous avons à ce sujet un exemple très probant : le laboratoire de syphilimétrie est, déjà depuis des années, installé à l'Hôpital principal de Dakar. Néanmoins, son activité reste toujours insignifiante. Actuellement, il est dirigé par une infirmière sans le contrôle d'un médecin spécialiste ; il est à peine connu dans la ville même de Dakar, la plupart des praticiens du Sénégal ignorant complètement son existence.

On ne peut rien dire contre la méthode de syphilimétrie elle-même ; personnellement j'ai eu l'occasion de constater plusieurs fois les résultats brillants obtenus grâce à cette excellente méthode. Mais il faut remarquer que l'organisation d'un centre syphilimétrique nécessite une installation toute spéciale, très difficilement exécutable aux Colonies, un personnel spécialement instruit, des appareils d'un prix très élevé, bref, c'est une méthode excessivement coûteuse et seulement un grand hôpital d'une très riche colonie peut se permettre le luxe d'un laboratoire de photométrie. Il me semble que pour le moment il serait beaucoup plus pratique — et beaucoup plus facile à réaliser — de donner aux postes médicaux les plus importants, les petits laboratoires portatifs de MEINICKE, modèle construit par la « Biothérapie ». Ces laboratoires contiennent dans une petite caisse tout le nécessaire pour pratiquer la réaction de MEINICKE avec cinq sérums différents. Leur prix ainsi que le prix de tous les réactifs nécessaires sont modérés, ce qui les rend très pratiques. Ils ne demandent aucune installation et chaque médecin ayant un peu l'habitude des manipulations de laboratoire peut en retirer de très bons résultats.

Le temps est malheureusement éloigné où de grands laboratoires bien aménagés seront organisés en nombre suffisant aux Colonies. En attendant, il faut recourir à un autre procédé beaucoup plus simple, beaucoup plus pratique, plus rapide et plus facilement réalisable et — c'est le principal — beaucoup moins coûteux, tout en restant en même temps aussi efficace.

Ainsi comme je viens de le dire, nous sommes obligés de constater *pour le moment*, qu'il est absolument impossible pour nous, de traiter la syphilis aux Colonies, suivant les règles exigées par la science moderne. Je répète : « *Pour le moment, nous ne pouvons faire que le blanchiment* ».

Notre devoir nous oblige alors à répondre nettement sur la question : Devons-nous continuer à le faire, ou cette pratique est-elle vraiment dangereuse pour la population indigène ?

Personnellement, je crois que nous devons le faire, car il faut toujours faire ce que l'on peut, si peu que ce soit, pour lutter

contre ce grand fléau des Colonies. Si d'une part, nous créons par ce procédé, un certain nombre de tabétiques et de paralytiques généraux, d'autre part, nous empêcherons la contamination d'un nombre mille fois plus grand d'individus sains. Ce sera déjà énorme, pour les conditions dans lesquelles nous sommes obligés de travailler. Nous pourrions tout au moins nous dire en toute conscience : *feci quod potui; faciunt meliora potentes*.

Nous ne pouvons demeurer sans action, en attendant que la syphilimétrie soit organisée dans toutes les possessions d'outre-mer et que l'éducation sociale des peuples sauvages soit montée jusqu'à ce niveau idéal, nous permettant la réalisation du traitement complet de la syphilis.

Discussion : M. MARCEL LEGER. — Il y a trois points sur lesquels je suis complètement d'accord avec M. GOLOVINE :

1° Il est « indiscutable » que le blanchiment est un procédé « absolument insuffisant pour le traitement complet de la syphilis ».

2° « La question est très grave », le simple blanchiment étant capable de produire des accidents nerveux ou mentaux.

3° Les trois règles que j'ai précisées dans ma communication du mois de mai comme dominant le traitement des syphilitiques « sont absolument indiscutables » et « on ne peut rien dire contre la méthode syphilométrique elle-même », des résultats « brillants » étant obtenus « grâce à cette excellente méthode ».

Ceci dit, nous ne nous entendons plus du tout, et je m'excuse de reprendre partiellement un sujet sur lequel, à deux reprises, en mai et en juin de cette année, j'ai appelé déjà l'attention de mes collègues.

a) M. GOLOVINE ne réussit jamais à administrer à ses syphilitiques plus de *deux*, parfois *trois*, injections de novarsénoben-zol ou d'acétylarsan. Il considère comme « un idéal » d'en faire quatre. Et après cela il pense qu'il n'a pas abandonné ses malades à leur sort ! Il pense qu'il les a soignés ! C'est le pompier déversant sur l'incendie un peu d'eau avec un seau d'enfant et qui se retire ensuite au loin. Comme il ne voit plus l'incendie, il conclut qu'il l'a éteint.

b) Est-ce « faire ce que l'on peut » que d'agir comme l'indique M. GOLOVINE ? « Si nous créons, dit-il, par ce procédé un certain nombre de tabétiques et de paralytiques généraux, nous empêcherons la contamination d'un nombre mille fois plus grand d'individus ». A mon avis, M. GOLOVINE se trompe ; il ne fait aucune prophylaxie ; ses malades disparaissent dès que leurs

accidents cutanés ou muqueux très apparents commencent à rétrocéder. Mais il est incontestable que, dans les mois qui suivent, apparaîtront d'autres manifestations cliniques. Celles-ci seront sans doute à moindre fracas, mais, localisées aux organes génitaux ou à la bouche, et ne gênant pas ceux qui en sont porteurs, elles n'en sont pas moins très contagieuses. Et ainsi la syphilis continue « à mettre en coupe réglée l'humanité » (A. VERNES).

c) M. GOLOVINE préconise l'emploi de petits laboratoires portatifs, genre Meinicke, que l'on mettrait à la disposition de tous les postes et où le médecin ferait lui-même des épreuves de floculation pour fixer le diagnostic de syphilis. L'erreur est grave de croire que tout médecin est capable, après un court apprentissage, de faire lui-même la sérologie de ses malades. Ces épreuves, dites simplifiées, sont tellement défailtantes et fantasques, qu'il est de beaucoup préférable de s'en tenir à la saine clinique. L'incertitude des réponses fournies est encore multipliée par le coefficient personnel impossible à prévoir. La façon de voir de M. GOLOVINE ne se peut défendre que par ceux n'ayant aucune notion de la sérologie.

d) Je me retrouve d'accord avec M. GOLOVINE dans ses conclusions : « nous ne pouvons demeurer sans action en attendant que la syphilimétrie soit organisée dans toutes nos possessions d'outre-mer ». Mais, le désaccord est de nouveau absolu et complet sur ce qu'il faut faire en attendant. J'ai fait connaître mon opinion à ce sujet à la séance du mois de juin (notre *Bulletin*, page 438), je n'y reviens pas.

Les coccidies du zébu

(Note préliminaire), . . .

Par W. L. YAKIMOFF.

Nous ne connaissons aucun travail sur les coccidies du zébu, tandis qu'il y a beaucoup d'articles consacrés aux coccidies du bœuf, du buffle et des animaux sauvages à cornes (par exemple : *Eimeria cervi* Galli-Valerio, 1927, et *E. galli-valerioi* Rastegaïeff, 1930, chez *Cervus elaphus* ; *E. wassilewsky* Rastegaïeff, 1930, chez *Cervus axis* ; *E. hegnesi* Rastegaïeff, 1930, et *E. zürni* Rivolta, 1878, chez *Cervus canadensis* ; *E. yakimovi* Rastagaïeff,

1930, chez *Boselaphus tragocamelus* ; *E. smithi* Yakimoff et Galonzo, 1927, chez *Bison bison* ; *E. canna* Triffit, 1924, chez *Orias canna* ; *E. rupicaprae* Galli-Valerio, 1927, chez *Capella rupicapra* ; *E. capreali* Galli-Valerio, 1927, chez *Cervus capreolus* ; *E. faurei* Moussu et Marotel, 1901, chez *Orias musimon*). Il était permis de penser que le zébu, comme les autres bovidés, doit présenter des coccidies.

Nous avons eu une occasion favorable d'examiner de ces animaux à l'Institut vétérinaire pour les recherches scientifiques à Zournabade (ci-devant Station antipesteuse en Transcaucasie) 17 zébus (12 mâles et 5 femelles) furent examinés et nous trouvâmes dix animaux infectés avec les coccidies (58,8 o/o).

Les coccidies appartiennent à 5 espèces :

1° *Eimeria smithi* Yakimoff et Galonzo, 1927. Le pourcentage de l'infection est de 80. Cette espèce est dominante ;

2° *Eimeria ellipsoïdalis* Becker et Frge, 1929. Ces coccidies sont moins nombreuses que les précédentes. Le pourcentage de l'infection = 1 ;

3° *Eimeria bukidnonensis* Tubangui, 1931. Cette coccidie est très rare et nous ne la trouvâmes que chez deux animaux (2 o/o) ;

4° *Eimeria zürni* Rivolta, 1878. Aussi très rare (1 o/o) ;

5° *Eimeria zurnabadensis* n. sp. Cette coccidie nouvelle a la forme presque cylindrique aux extrémités arrondies. Une extrémité est aplatie et quelquefois présente le micropyle (7,2-7,6 μ). La couleur jaunâtre. Le contour double. Les dimensions 25,2-43,2 $\mu \times$ 18,0-32,4 μ , moyenne 34,1 $\mu \times$ 25,0 μ . Formindex : 1 : 0,58-0,90, moyenne 1 : 0,73. Le pourcentage de l'infection = 60.

*Institut vétérinaire pour les recherches scientifiques
d'Aserbaïdjan à Zournabade,*

Directeur : A. IKMEK.

Contributions à l'étude du traitement abortif

de l'infection paludéenne intentionnellement provoquée
par inoculation de sang virulent de *Laverania*,

Par MM. CIUCA, I. BALTEANU et L. BALLIF.

Le sang des porteurs de croissants, débarrassés de schizontes par le traitement, n'est pas virulent.

Si la quinine ne possède pas une action préventive dans le paludisme, l'expérience des malariologistes des tropiques est

unanime à reconnaître la nécessité impérieuse de la prophylaxie quininique à doses journalières de 0,30 cg. pour des fonctionnaires dont le travail dans les régions paludéennes hyperendémiques en particulier, ne leur permet pas d'éviter la maladie. Les cas de paludisme latent qui se révèlent de temps en temps sous forme d'accès de courte durée, à la suite d'un surmenage physique ou de changements brusques de conditions climatiques confirment ces hypothèses.

Dans la grande majorité des cas, la prophylaxie quininique telle qu'elle est pratiquée, se réduit à un traitement utile, précoce, à petites doses.

Dans cette série de recherches, nous avons voulu nous rendre compte de la valeur du traitement abortif dans l'infection paludéenne de *tropica* intentionnellement provoquée. Cette infection produite par inoculation de sang virulent évolue — contrairement à la tierce bénigne d'inoculation — pareillement à l'infection naturelle.

• Vingt paralytiques ont été inoculés avec 4 cm³ de sang virulent (2 cm³ par voie intra-musculaire, 2 cm³ par voie sous-cutanée). A partir de 24 heures après l'inoculation ces malades ont été traités pendant 10 à 20 jours avec un des produits suivants :

1) 4 malades ont reçu journellement 0,08 de plasmochine simple à partir du 5^e jour et jusqu'au 8^e jour d'incubation. La durée du traitement a été de 15 à 25 jours.

2) 5 malades ont reçu journellement de la quinoplasmine (0,90 de quinine + 0,03 de plasmochine). Le début du traitement variait du 8^e au 11^e jour d'incubation. Durée du traitement : 30 jours.

3) 8 malades ont reçu journellement 1 g. de quiniostovarsol. Le début du traitement variait du 1^{er} au 8^e jour d'incubation. La durée du traitement était de 20 jours.

4) 3 malades ont reçu journellement 1 g. de quinine à partir du 5^e jour d'incubation. Durée du traitement : 20 jours.

La période d'observation de ces malades a été de six mois.

L'examen journalier du sang des malades a été pratiqué les 30 premiers jours après l'inoculation. Après cette période, on ne l'a pratiqué que tous les 5 ou 10 jours ainsi qu'à la moindre alerte (fièvre, frissons, etc...).

Pour nous rendre compte de la valeur et du mécanisme de ce traitement abortif, administré pendant la période d'incubation avant que les parasites ne paraissent dans la circulation, il nous faut ajouter quelques renseignements sur la réceptivité des individus à cette affection en Roumanie et sur l'incubation de la tierce maligne d'inoculation.

Des recherches antérieures sur un groupe de 183 paralyti-

ques qui ont reçu en but de traitement une première inoculation de sang virulent de *Laverania*, ont montré que plus de 70 o/o d'entre eux ont pris l'infection. Si l'on fait une seconde inoculation aux malades, le pourcentage d'inoculations positives monte à 90 o/o. Le *Plasmodium præcox* ne confère pas, en Roumanie tout au moins, une immunité dans les conditions de l'immunité acquise après une infection de tierce bénigne d'inoculation. La durée moyenne de l'incubation est de 15 jours. Un minimum de 7 jours et un maximum de 21 jours constituent des exceptions.

Malgré l'absence de parasites dans la circulation à l'examen microscopique pendant l'incubation, le sang des malades qui prendront l'infection, est infectant pour de nouveaux patients, exceptionnellement à partir de la vingtième heure et d'une manière régulière, 48 heures après l'inoculation. Pour mettre en évidence le pouvoir infectant du sang pendant l'incubation, il est préférable d'inoculer des quantités plus grandes de sang et, si possible, par voie endoveineuse.

Ces considérations présentées, voici les résultats obtenus :

Les 20 malades soumis au traitement abortif avec ces différents produits, sont restés *indemnes d'infection*. Aucun n'a présenté, au cours de 6 mois, un symptôme morbide quelconque. L'examen régulier du sang n'a révélé que dans un seul cas traité au quiniostovarsol, la présence de croissants le 15^e jour après l'inoculation et le 10^e jour du traitement. Les croissants ont persisté dans le sang chez ce malade pendant plus d'un mois, malgré les 30 jours de traitement au quiniostovarsol.

Comme témoins 11 paralytiques généraux ont été inoculés, le même jour, avec la même quantité du sang virulent des souches correspondantes, mais ils n'ont subi aucun traitement. Tous les témoins ont contracté l'infection qui s'est manifestée après une période d'incubation normale de 11 à 16 jours.

Ces recherches démontrent la valeur du traitement abortif dans le paludisme provoqué intentionnellement. Parmi les 4 produits utilisés, seul le quiniostovarsol n'a pu prévenir, dans un cas sur 8, la formation de croissants.

*
**

L'absence de phénomènes cliniques et celle des parasites dans la circulation générale, contrôlée uniquement par examen sur lame de 6 à 7 gouttes épaisses, n'excluent pas l'existence d'une infection latente. L'apparition des croissants chez un de nos malades traité pendant l'incubation au quiniostovarsol en est un exemple. Il n'y a que l'inoculation du sang à de nouveaux patients qui pourrait nous donner la preuve de l'absence

du parasitisme ou de la guérison véritable d'un cas traité. Les essais que nous avons entrepris concernent deux paralytiques soumis à la malariathérapie par inoculation de sang virulent de *Laverania* de passage.

Le malade G. I..., en plein accès, présentait des trophozoïtes et des croissants dans le sang. Après sept accès, son état général nécessitait un traitement. On lui a donc administré un traitement de 27 jours au *quiniostovarsol* (4 pastilles par jour). Après 3 jours de traitement, les trophozoïtes ont disparu de la circulation et l'on ne trouvait plus que des croissants. Le 9^e et le 27^e jour de traitement, on a inoculé avec son sang, porteur de croissants, deux groupes de trois nouveaux paralytiques et ceci par voie intramusculaire et sous-cutanée.

Aucun de ces six malades inoculés avec le sang d'un malade traité porteur de gamétocytes n'a pris la maladie.

L'observation de ces malades indique d'une part l'efficacité du quiniostovarsol sur les trophozoïtes et les schizontes de tropica d'inoculation, d'autre part, l'absence de schizogamétocie chez un porteur de gamétocytes traité.

* *

Nous avons tâché de préciser ces données en utilisant le sang d'un second paralytique A. S... inoculé avec du sang virulent de *tropica*. Cinq jours après l'inoculation de sang virulent, ce malade subissait — avant l'apparition des parasites dans la circulation — un traitement abortif avec du quiniostovarsol continué pendant 30 jours. Pour nous rendre compte de la virulence de son sang au cours de ce traitement, nous avons inoculé à des intervalles différents 5 groupes de trois nouveaux patients chacun.

Le premier groupe de trois patients a reçu 4 cm³ de sang (2 cm³ par voie sous-cutanée et 2 cm³ par voie intramusculaire) du malade A. S..., 3 jours après l'inoculation et 2 jours avant le début du traitement.

Le second groupe de trois patients a reçu une même quantité de sang du malade A. S... pris 48 heures après le début du traitement.

Le troisième groupe a été inoculé dans les mêmes conditions avec le sang prélevé 9 jours après le traitement.

Le quatrième groupe a été inoculé avec le sang prélevé 17 jours après le traitement.

Le cinquième groupe a été inoculé avec le sang prélevé 48 jours après le début du traitement, par conséquent 18 jours après la fin de ce traitement.

Tous ces malades ont été tenus en stricte observation, l'examen du sang et la température étant contrôlés journellement.

Voici les résultats obtenus :

Le donneur de sang A. S... soumis au traitement à partir du 5^e jour d'incubation, n'a présenté à l'examen sur lame que des gamètes. Les croissants sont apparus 15 jours après l'inoculation et 10 jours après le début du traitement. Ils ont persisté 30 jours.

Les trois malades du premier groupe inoculés avec le sang du patient A. S... prélevé 30 jours après l'inoculation et avant le début du traitement, ont tous contracté l'infection.

Les trois malades du deuxième groupe, inoculés avec le sang prélevé sur le patient A. S..., 2 jours après le début du traitement, ont également tous pris l'infection.

Les neuf malades des trois derniers groupes, inoculés avec le sang du patient A. S..., 9, 17 et 48 jours après le début du traitement, n'ont présenté ni phénomènes morbides, ni parasites sur lame. Nous tenons à rappeler que le sang du donneur A. S... présentait des gamètes au moment de l'inoculation de ces trois derniers groupes.

Ces recherches démontrent d'une part le pouvoir infectant du sang pendant l'incubation (3^e jour); d'autre part, l'action du quiniostovarsol sur les trophozoïtes et les schizontes de la tropica. Cette action, insuffisante après 2 jours de traitement, est réelle après 9 jours de traitement au quiniostovarsol; et se maintenait encore 18 jours après la fin du traitement. L'absence d'action inhibitrice du quiniostovarsol sur l'apparition des gamètes chez le donneur A. S... est confirmée une fois de plus au cours de ces essais.

Nous n'avons constaté au cours de ces recherches aucun phénomène de schizogamétocie.

*Travail de l'Institut d'hygiène
et du Centre de malarithérapie de Locola. Iassy.*

La plasmoquination en masse des localités malariennes et ses résultats prophylactiques,

Par FROILANO DE MELLO et BRAS DE SA.

Introduction. — Dans le mémoire que, en collaboration avec M. d'ABREU, nous avons publié dans le *Giornale de Batteriologia e Immunologia* (1), ainsi que dans l'article que sur ce sujet l'un

(1) « Contribution à l'étude du traitement du paludisme par la plasmoquine », par FROILANO DE MELLO, L. J. de BRAS de SA et MARIANO d'ABREU. *Giorn di Batt e Imm.* Ano V, n° 1, gennaio 1930.

de nous fit publier dans la *Presse Médicale* (1), tout en confirmant dans leurs lignes générales les constatations de MUHLENS, SCHULEMANN et MEMMI sur la valeur thérapeutique de la plasmoquine, nous faisons les remarques suivantes à propos de l'emploi de cette drogue pour des buts prophylactiques :

« Puisque la plasmoquine semble détruire les gamètes, trouvons-nous dans cette drogue un moyen idéal pour une prophylaxie chimique et idéale, stérilisant le sang malarien et rendant *ipso facto* inoffensifs les anophèles locaux ? »

« Le problème mérite d'être étudié et le schéma suivant semble particulièrement indiqué :

« a) trouver un ou deux villages malariens plus ou moins isolés, d'environ 150 à 200 habitants, étudier toute leur population sous les points de vue clinique, endémo-épidémicité générale, etc. ;

« b) étudier et combattre l'anophélisme local dans une large étendue, à fixer selon les conditions topographiques. Le combat au moustique adulte n'est pas très difficile, surtout dès que l'on connaît les espèces infectantes. Le combat aux larves par le vert de Paris doit être poursuivi pendant toute la période du traitement des habitants ;

« c) traiter toute la population par la plasmoquine composée, en séries, sous contrôle médical ;

« d) étudier l'effet de cette plasmoquination en masse du village jusqu'à la nouvelle saison épidémique. »

L'expérience fut réalisée dans un petit village hautement malarien de notre Colonie et ce sont ses résultats que nous exposerons ici.

Mais avant de la décrire en détail qu'il nous soit permis de résumer la littérature qui sous ce point de vue restrictif — prophylaxie par la plasmoquine — est arrivée à notre portée. MUHLENS traitant dans un village de Bulgarie, les porteurs de parasites par la pl. composée pendant 6 jours réussit à éliminer complètement les gamètes. Néanmoins des rechutes à schizontes surviennent chez 4 o/o des cas observés pendant 4 mois (2). KLIGER soumet à la plasmoquination les indigènes de deux districts de Palestine donnant 0,3 de pl. + 0,9 de sulph. de quinine aux adultes et des doses proportionnelles aux enfants. Comme conséquence, le chiffre des porteurs de gamètes baisse de 28 à 7 o/o,

(1) « Sur l'emploi de la plasmoquine dans le traitement du paludisme », par FR. DE MELLO. *Presse Médicale*, 18-IX-29.

(2) *Revista terapeutica*, août 1930.

mais 15 jours après s'élève au chiffre primitif (1). WALLACE soumet les ouvriers indiens à Malaya au traitement suivant : 1^{re} semaine 7 comprimés de pl. comp. (chaque comprimé de 0,01 pl. + 0,125 de sulph. de q.) et 0,648 de sulph. de q.; 2^e semaine : 4 comprimés quotidiens de pl. comp.; 3^e et 4^e semaine : *idem*, mais pendant 3 jours de chaque semaine. Le résultat fut très satisfaisant en ce qui concerne la morbidité et baisse de l'indice parasitaire. Et tandis que dans les autres villages la malaria prit un caractère épidémique, les localités soumises à la plasmoquination restèrent pratiquement indemnes (2). Important à remarquer qu'après cette expérience on commença à employer régulièrement la plasmoquine dans tout le district, sans surveillance médicale spéciale.

Les publications les plus intéressantes sous ce point de vue sont certainement les rapports de *United Fruit Company* concernant les expériences de plasmoquination dans les contrées malariennes de l'Amérique centrale et méridionale. Après une longue série de recherches MACPHAIL emploie dans les districts ruraux de Guatemala des doses quotidiennes de 0,06 pl. + 1,246 g. de quinine sous la surveillance d'infirmiers. Et on constate des symptômes toxiques dans 5 cas. Il emploie ensuite 0,04 pl. + 1,33 de sulph. de q. par jour pendant 6 jours. Aucun symptôme toxique — ou de troubles tout à fait méprisables — ne fut observé et l'examen, du sang, fait 2 jours après le traitement, se montra négatif pour le paludisme dans tous les cas.

O. T. BROSIUS (3) emploie ce traitement *stérilisant* dans 3 localités de Panama, en administrant à chaque habitant pendant 2 jours de la semaine et durant 3 semaines 0,04 pl. + 1,85 g. sulph. q. et dans les intervalles 3 pilules toniques (formule AITKEN) + 0,324 sulph. q.

BARBER, KOMP, WITHMORE (4) démontrent maintenant l'efficacité de doses minimales de pl. contre l'infection des moustiques vecteurs. Une seule dose de 0,01 pl. serait suffisante (B et K.) pour empêcher le développement des oocystes dans l'estomac des anophélines, nourries au sang malarien pendant des jours consécutifs. WITHMORE poursuit des expériences semblables à Honduras : avec 0,01 pl. on peut encore trouver de rares oocystes, mais lorsque la dose employée est de 0,02, on ne trouve

(1) *Ann. de Soc. Belge de Med. Trop.*, t. X, n° 4, 1930.

(2) Analyse in *Trop. Dis. Bull.*, febr. 1931.

(3) *United Fruit Company. Med. Dep. Sixteenth, Seventeenth et Eighteenth annual reports 1927, 1928, 1929.*

(4) *Munch. Med. Wochens.*, 6-II-1931.

pas de trace d'oocyste même si le sang des malades est très riche en gamètes et que les anophèles y puisent leur nourriture pendant 7 jours consécutifs.

Nous trouvons donc dans la plasmokino, même employée en dose tout à fait inoffensive soit par l'adulte, soit pour l'enfant un agent efficace pour empêcher l'infection de l'anophèle (DECKS).

Le programme de la campagne antipaludique, commencé depuis 1926, dans les territoires de la *United Fruit Company* comprend : a) destruction larvaire autour des habitations par l'emploi hebdomadaire du vert Paris au cas que l'on ne puisse pas supprimer ou drainer, les collections aquatiques; b) des examens répétés de sang, en goutte épaisse, pour dépister les porteurs de gamètes et les soumettre au traitement quino-plasmokino; c) visites domiciliaires pour découvrir les malades et les traiter immédiatement; d) sprays insecticides pour la chasse du moustique adulte dans l'intérieur des habitations; e) propagande éducative.

Le personnel sanitaire, visitant chaque jour les divers quartiers du territoire, traite les malariens pyrétiques avec 1,944 g. de sulph. de q. pendant 4 jours. Après la rémission de la fièvre, le malade prend pendant 2 jours 2 compr. sulph. q. + 2 pl. comp., une ou deux fois par semaine.

Les méthodes suivies dans quelques régions de la *United Fruit Company* ne sont pas dépourvues d'intérêt par leur haute portée pratique. A Chiriqui, MALTSBERGER, donne à tous les habitants, réunis pour l'examen du sang, 2 comp. de pl. à 0,01. Après l'examen tous les cas positifs sont relationnés à part, et des indications sont données sur le traitement à suivre dans chaque cas pendant les 2 ou 3 semaines suivantes. D'une façon générale le traitement est : 0,648 ou 0,972 g. de sulph. de q. par jour et 2 comp. pl. de 3 en 3 jours. Comme traitement final des pilules toniques de PINK.

À Costa Rica, SALISBURY et CORRIGAN, lorsqu'ils trouvent une région avec un indice parasitaire haut, traitent tous les habitants par des compr. de pl. comp. pendant au moins 4 jours. De 2 en 2 semaines on répète alors une dose de pl. comp. + sulph. q. Et on a le soin de traiter systématiquement par la pl. + q. pendant 4 jours tout individu étranger, entré dans la localité, en le considérant comme un possible réservoir de virus.

Les résultats de cette campagne sont des plus encourageants dans toutes les régions soumises à ce genre de traitement : tandis qu'en 1926 le nombre d'admissions à l'hôpital était de 239 0/00, en 1929 il n'était que de 93 0/00. Une enquête faite

par CLARK montre que l'incidence malarienne qui en 1925-26 était de 40 o/o, baissait en 1929 à < 20 o/o et en deux districts à < 10 o/o.

Pour finir avec la littérature médicale à notre portée nous n'avons qu'à citer (1) les constatations de RONNENFEDT qui ayant employé pour lui-même, sa femme et quelques autres personnes de ses relations, à Libérie, 1 comp. pl. comp. par jour pour des adultes et la même dose pour des enfants mais en des jours alternés, et cela depuis 3 ans, s'est vu pratiquement libre de toute atteinte de malaria, n'ayant non plus eu à se plaindre du moindre symptôme toxique.

Notre expérience dans le village de Codal.

Guidés par nos expériences personnelles (1,2) et avant même d'avoir connaissance des résultats des autres expérimentateurs, que nous venons d'exposer, convaincue qu'une plasmoquination en masse s'imposait pour juger la valeur de ce moyen de campagne antimalarienne, nous choisîmes le village de Codal d'un de nos départements d'*hinterland*, pour cet essai expérimental. Et pour rendre ces essais aussi scientifiques, que possible, la plasmoquination fut précédée des études suivantes :

a) Carte topographique des collections aquatiques naturelles, gîtes permanents de larves anophélines, la collection la plus dangereuse étant les bords d'une rivière entourant presque ce village. Cette enquête fut portée jusque dans un rayon de 1 à 1 km. 5 autour du village. Les petites collections d'eau retenues par les racines des arbustes qui cotoient la rivière, ainsi que l'eau marginale entre les algues, fourmillaient de larves d'*A. Listoni*.

b) *Idem* des collections aquatiques temporaires, formées dans les plusieurs dépressions de ce terrain montagneux. On n'y a trouvé que des larves d'*A. Rossi*, *A. Jamesi* et *A. barbirostris*.

c) Etudes sur l'endémo-épidémicité malarienne. L'index splénique était de 82,7 o/o. Les fièvres palustres sévissent pendant toute l'année. La saison épidémique va de mi-juin à la fin sept. Sauf, 2 individus, aucun autre ne traita le paludisme ni se soumit auparavant à la consultation médicale.

En vue d'un indice splénique si élevé et de cette information épidémiologique on dispensa l'examen du sang de la population, avant de les soumettre à la plasmoquination.

Le plan de la campagne fut alors exécuté de la façon suivante :

a) Campagne antilarvaire dans la rivière, par le vert de Paris, en mélange avec de la centre fine bien tamisée, dans la propor-

tion de 1 0/0 et de 1,5 0/0 dans les endroits où la végétation était plus dense. 3 sessions de ce traitement furent employées, de 7 en 7 jours, avec les résultats suivants : avant le traitement l'eau de rivière puisée dans une cuvette donnait en moyenne 24 larves et 2 nymphes. Après la troisième séance on ne trouvait ni larves ni nymphes dans la même quantité d'eau.

b) chasse au moustique adulte dans les habitations et dans les étables autour par des cages en gaze et des fumigations de soufre, continuée pendant la période active de la plasmoquination ;

c) plasmoquination en masse des habitants pendant la saison préépidémique. Ce traitement effectué sous la surveillance d'un infirmier et donnant aux impaludés toute la quantité de pl. + q. d'une seule fois, après le repas du matin, comporta :

1° un *traitement primaire* pendant 8 jours à 3 compr. de pl. comp. (0,01 pl. + 0,125 sulph. q.) + 0,125 sulph. q. de façon à donner en tout 0,5 de sulph. q. par jour (adultes). Pour les enfants : de 1 à 5 ans 1 compr. pl. comp. ; de 5-10 ans 1 compr. pl. comp. le 1^{er} jour, 2 le 2^e jour, 1 le 3^e jour et ainsi alternativement ; de 11-18 ans 2 compr. pl. comp. par jour :

2° un *traitement secondaire* ainsi conduit :

a) deux jours de repos ; b) quatre jours de pl. comp. + sulph. q. (doses *ut supra*) ; c) quatre jours de repos ; d) quatre jours de pl. comp. + sulph. q. *ut supra* ; e) une semaine de repos ; f) trois jours de pl. comp. + sulph. q. aux mêmes doses.

Après cette *période active* de plasmoquination, on commença 45 jours après, la *plasmoquination prophylactique complémentaire semantale* : une dose semantale pour chaque habitant, comprenant pour les enfants de 2 à 5 ans 1 compr. pl. comp. pour ceux de 6-18 ans 2 compr., et au delà de cet âge 3 compr. pl. comp. + 0,125 sulph. p. Ce traitement complémentaire fut continué pendant 2 mois 1/2, sans aucun autre travail antilarvaire, mais seulement avec une *stricte surveillance et traitement* soit des récidives pyrétiques soit de tout nouveau venu dans ce village.

Et les résultats obtenus furent des plus encourageants, tandis que pendant la saison pluvieuse (épidémique) les habitants des villages prochains payaient un lourd tribut au paludisme, à Codal on n'eut à enregistrer qu'un cas de fièvre qui ne put pas être diagnostiqué par manque occasionnel de communications avec ce village, mais qui, en tout cas, par excès de précaution fut traité avec 3 g. de sulph. de q. pris pendant 3 jours. Jusqu'à décembre 1930 aucun autre cas de paludisme ! L'index splénique descendait de 82,7 0/0 à 27,2 0/0 !

Et l'enquête, ayant été portée jusqu'à la nouvelle saison épi-

démique, nous montra ce fait intéressant : cette population qui dans chaque jour de chaque semaine montrait au moins un quart de ses habitants frissonnant de fièvre dans leurs huttes, n'enregistra pendant un an que les cas de paludisme suivants : juillet : 1 cas, janvier : 3, février : 2, avril : 1, juin : 1, tous, sauf le premier, prouvés par l'examen microscopique.

Causes qui peuvent fausser les bienfaits d'une plasmoguinisation.

— Désirant que notre expérience s'appliquât surtout à des aires rurales isolées comme on en trouve partout dans les tropiques et qu'elle eût une portée, avant tout pratique, vue que les méthodes antimalariennes que nous connaissons pour trop les avoir étudiées réclament parfois une armée de microscopistes, entomologistes, etc., qui n'est pas souvent compatible avec les ressources limitées des petits pays comme le nôtre, nous choisîmes le village de Codal pour être relativement isolé parmi nos villages à haute incidence palustre.

Vers la fin septembre néanmoins de nouveaux gens provenant de localités palustres soit de chez nous, soit de l'Inde anglaise, commencèrent à entrer dans le village, pour des travaux agricoles et pour la construction d'une route. Parmi les premiers, 5 enfants entre 8 examinés, avaient des hypertrophies spléniques et des gamètes de *Pl. vivax* et *falciparum*.

Afin d'éviter l'infection des anophèles locaux le plan suivant fut mis en œuvre :

a) traitement de tous les cas pyrétiques par des injections de q. suivies de 5 jours de pl. complexe (dosage *suprà*);

b) donner *systématiquement* à tout le personnel étranger au village une dose par semaine de pl. comp. à 0,1, 0,2, 0,3 selon les âges ;

c) communication téléphonique au médecin de tout cas de pyrexie, afin d'en vérifier la nature.

138 personnes étrangères dans ces conditions entrèrent dans le village et un mois après la cessation du traitement prophylactique de cette population, qui parfois, grâce à sa non-stabilité dans ce local (ouvriers, employés dans les travaux d'une route) ne purent pas suivre le traitement avec la régularité qu'il serait à souhaiter (d'autant plus que l'usage de la drogue était maintenant confié à l'autorité administrative locale), onregistra les premières récides de janvier dans la population aborigène. Ces récides furent traitées par la quinine *per os* ou par injections, suivies de 5 jours de pl. comp. et de traitement ultérieur à 2 compr. de pl. comp. par chaque semaine pendant trois mois.

Entre le personnel étranger on eut à enregistrer pendant cette période 14 cas de paludisme, tous à *Pl. vivax* ou *Pl. falciparum*,

tous traités par la quinine, suivie de pl. comp. pendant 5 jours, ce dernier traitement ayant aussi été étendu à leurs familles.

Pour que les bienfaits d'une plasmoquination en masse soient maintenus, on doit donc surveiller attentivement les nouveaux venus qui pouvant être des vecteurs de gamètes, peuvent fausser entièrement les résultats d'une campagne antimalarienne.

De cette expérience conduite dans un milieu rural, hautement malarien on peut conclure :

1° La plasmoquine composée constitue un agent de premier ordre pour l'assainissement pratique d'une région malarienne ;

2° Une plasmoquination en masse des habitants d'une zone malarienne en séries de 8 jours à 3 comp. par jour (pour adulte), suivie d'un traitement prophylactique ultérieur hebdomadaire à 0,2 est bien tolérée et bien efficace sous le point de vue chimioprophylactique ;

3° Pour maintenir les bienfaits d'une plasmoquination en masse il faut : a) attaquer intensivement toute récurrence pyrétique chez la population traitée ; b) surveiller attentivement et traiter tout étranger entré dans la zone soumise à la plasmoquination, surtout si on vérifie ou soupçonne qu'il puisse être un vecteur du parasite.

A propos de l'infection du zébu par les Piroplasmes,

(Note préliminaire).

Par W.-L. YAKIMOFF.

Parmi les zootechniciens et même parmi les vétérinaires (surtout en Russie) existe l'opinion que le zébu est un animal réfractaire vis-à-vis des piroplasmes.

Cette opinion n'est pas juste. Nous-même et Mme NINA KOHL-YAKIMOFF en 1911 en Tunisie nous avons trouvé des zébus et des animaux croisés infectés avec le *Gonderia mutans*.

Le Congrès des parasitologues russes, en 1930, au Turkestan, a résolu de faire des expériences à propos de l'infection de ces animaux par les piroplasmes.

Le 19 août 1931 avec nos collaborateurs nous avons infecté un zébu de 2 ans, mâle, avec le sang d'un bœuf de 5 ans. Le 14^e jour on note de la fièvre ; l'examen microscopique a démontré la présence des *gonderia*. Nous avons inoculé un zébu par

voie intraveineuse, 25 cm³ et 94 cm³ sous la peau, de sang débriné et ensuite le 21 août quand le bœuf fut mort l'émulsion des organes parenchymateux.

Depuis le 20-VIII jusqu'au 3-IX, dans le sang, rien n'est constaté. Ce jour nous avons vu sur les frottis du sang des *gonderia* et le 12-VIII nous trouvâmes des *Piroplasma bigeminum* typiques sous les formes en poire bigeminées, ainsi que les anneaux.

Donc, le zébu comme les autres bovidés peut s'infecter avec le *Piroplasma bigeminum* et *Gonderia mutans*.

Service de Protozoologie de l'Institut pour les Etudes scientifiques vétérinaires d'Aserbaïdschan à Zour-nabadl (Directeur : A. IKMEK).

Sur un cas de trypanosomiasse humaine,

Par R. MARTIN et H.-M. MONIER.

L'observation de ce malade atteint de trypanosomiasse que nous rapportons est un bel exemple des dangers que présente le traitement de cette maladie par la tryparsamide à des doses insuffisantes.

M. S..., 44 ans, a 20 années de séjour au Gabon. En juin 1930, à Lambaréné, des trypanosomes sont trouvés dans son sang; mis en traitement il reçoit 15 injections intraveineuses de tryparsamide, consécutives à des doses ne dépassant pas 0 g. 04 par kilogramme : dose maxima injectée 2 g. 30. Le 3 novembre 1930, à Lastourville, des trypanosomes sont à nouveau trouvés dans son sang; on le remet à la tryparsamide; il reçoit, du 9 novembre 1930 au 22 janvier 1931, 12 injections consécutives à des doses croissant de 0 cg. 02 à 0 cg. 055 par kilogramme.

A partir de la huitième injection le malade reçoit alors 3 g. 263 de tryparsamide par dose. Au cours de ce traitement le 8 décembre 1930 on examine le sang en goutte épaisse et par triple centrifugation et on ne peut mettre en évidence de trypanosome.

Le malade rendre en France et vient nous voir le 18 février 1931.

Il présente une hypertrophie des ganglions cervicaux caractéristique, une fièvre vespérale quotidienne non influencée par la quinine dont, il est vrai, le malade, vieux colonial, fait un usage très irrégulier, une tachycardie, assez nette. Pas de douleurs profondes ou osseuses, pas de céphalées; le malade a eu des insomnies, mais actuellement il dort bien; toutefois il est très irritable, il a un peu perdu la mémoire, enfin nous notons une lenteur de parole accompagnée d'une légère dysarthrie.

La recherche du trypanosome dans le suc ganglionnaire est négative, mais l'examen du sang est positif :

a) Examen en goutte épaisse : présence de trypanosomes de *P. praxor*, de filaires Loa.

b) Triple centrifugation : trypanosomes.

c) Féno- et mélanofloculation de HENRY très positives.

d) Réaction de RUBINO très positive.

Le 20 février 1931 l'examen du liquide céphalo-rachidien, base de départ nécessaire pour son traitement, est pratiqué. Il n'y a pas de trypanosomes dans le culot de centrifugation et les trois cobayes injectés par voie péritonéale ne seront jamais porteurs de trypanosomes.

Le degré optique de la floculation de VERNES est nul, écartant l'hypothèse d'une syphilis ignorée; l'étude cytologique et chimique du liquide céphalo-rachidien donne les chiffres suivants :

Lymphocytose	6,4 par mm ³
Albumine.	0,32 0/00
Chlorures.	7 g. 25 0/00
Sucre	0,40 0/00
Urée	0,35 0/00

Le 26 février devant ce résultat qui indique, sinon une atteinte grave du névraxe, du moins l'imminence du danger et confirme l'évolution nerveuse de l'infection révélée par la clinique, nous nous décidons à traiter notre malade par le 270 FOURNEAU sous la forme d'injections sous-cutanées hebdomadaires d'une solution ex-temporée à 20 0/0; au préalable un examen du fond d'œil qui est dû à l'obligeance de M. le docteur MORAX, est renouvelé toutes les semaines, avant chaque injection.

Le malade, qui pèse 64 kg. 900, reçoit le 26 février 1931 0 g. 298 de 270 F. soit 0 cg. 015 par kilogramme. Une semaine après, le 6 mars 1931, l'injection précédente ayant été bien supportée, le fond d'œil étant normal, nous passons *immédiatement à la dose maxima* qui nous a été indiquée, soit 0 cg. 35 par kilogramme et nous injectons 2 g. 25 de 270 F.; l'examen du sang nous montre encore ce jour des trypanosomes. Le 13 mars 1931 le malade reçoit sa troisième injection; son fond d'œil est toujours normal, mais la deuxième dose de 270 F. a été suivie d'une légère réaction fébrile, et de nausées quelques heures après l'injection. Nous maintenons malgré cela la dose maxima, mais utilisons la voie intramusculaire. Dans les jours qui suivent cette troisième injection nous constatons la disparition des trypanosomes du sang. Le 26 mars, le malade revient, il se sent beaucoup mieux, l'injection a été mieux supportée. Le traitement par le 270 F. est continué jusqu'à la dixième injection le 1^{er} mai 1931.

Du 26 mars au 1^{er} mai 1931 le sang de notre malade sera examiné presque tous les jours, sur 3 gouttes épaisses; 30 examens du sang seront faits durant cette période, 89 gouttes épaisses seront examinées; *12 examens seulement sont positifs et ce n'est que sur 27 lames sur 89 qu'il est possible de déceler le trypanosome.*

Devant la persistance de l'infection, malgré l'amélioration apparente du malade qui se sent bien, dont les symptômes cliniques, et en particulier la fièvre, le névrosisme et la dysarthrie ont disparu ou notablement régressé, qui a repris 1 kg. 400 depuis le début de la série arsenicale, nous le faisons entrer à l'hôpital Pasteur, où le 3 mai 1931, il est mis à l'émétique en injections intraveineuses quotidiennes de 0 cg. 02. Il reçoit 17 injections du 3 mai au 20 mai; depuis le 9 mai il a été impossible, malgré un examen journalier ininterrompu jusqu'au 29 mai de trois gouttes épaisses, de trouver à nouveau un trypanosome. Une nouvelle série d'émétique est faite au malade du 15 juillet au 4 août 1931.

Nous le revoyons le 7 septembre 1931. Il est en très bon état général; il

a repris du poids et pèse actuellement 68 kg. 500 ; tout symptôme fébrile a disparu ; il dort bien et a retrouvé son équilibre de caractère. La parole est plus vive, plus facile. L'examen du sang reste totalement muet au point de vue trypanosome. Mais la ponction lombaire permet de trouver encore 4,8 leucocytes au mètre cube et 0 cg. 29 d'albumine pour 1.000. Ces chiffres, tout en étant meilleurs que ceux de la précédente ponction, sont loin d'être satisfaisants et indiquent la nécessité de poursuivre le traitement de ce malade.

Il serait certainement vain de tirer des conclusions de l'examen d'un cas particulier, toutefois nous tenons à relever dans cette observation quelques faits qui apportent une contribution importante au mode de traitement et de contrôle sanitaire à appliquer aux malades du sommeil.

Tout d'abord nous avons été frappés de la présence périodique du trypanosome dans le sang d'un malade incontestablement parasité. Nous n'ignorons pas qu'un travail important dans cet ordre d'idée a été entrepris par notre camarade DE MARQUEISSAC et qu'il a écrit « Le fait de procéder à l'examen de deux lames de sang au lieu d'une seule donne un résultat inattendu et nous avons pu remarquer que 17 o/o parmi les nouveaux malades seraient passés inaperçus s'il n'y avait eu qu'une lame prélevée ». Nous savons que les infections à trypanosomes évoluent chez le cobaye par exemple d'une façon intermittente, nous avons eu l'occasion d'observer nous-même ce phénomène sur les cobayes et même sur les rats que nous avons réussi à infecter avec le flagellé issu de notre malade. Il n'apparaît donc point étonnant que cette évolution se reproduise chez l'homme et que la présence intermittente du trypanosome dans le sang se manifeste particulièrement chez les sujets insuffisamment traités, c'est-à-dire chez lesquels un facteur thérapeutique s'ajoute au facteur physiologique.

Dans ces conditions on comprendra que la valeur à attribuer aux statistiques de stérilisation est évidemment bien fragile lorsqu'elles basent le pourcentage des guérisons sur l'examen fait tous les 8 à 12 mois au minimum d'une lame de sang par malade.

Enfin, nous plaçant à un autre point de vue, nous tenons à faire ressortir les inconvénients graves du traitement par la tryparsamide à faible dose. L'avenir de notre malade se fut trouvé bien compromis si, par notre intervention, nous n'avions pas constaté l'arséno-résistance du trypanosome en cause. L'échec de la deuxième série de tryparsamide faite certes un peu tard mais à des doses atteignant jusqu'à 3 g. 60 par injection, ainsi que l'insuccès, malgré les doses employées, de notre trai-

tement par le 270 F, *apportent une preuve indéniable de la carence, dans ce cas, de l'arsenic.*

Le trypanosome immunisé contre ce produit par une première intervention insuffisante manifestait déjà, ainsi que nous l'avons vu, une tendance à envahir le système nerveux. Nous ne pouvons même pas garantir que notre malade soit dorénavant tout à fait à l'abri d'accidents du côté du névraxe, car le dernier examen du liquide céphalo-rachidien ne nous apporte pas un complet apaisement !

Ces faits montrent bien la faillite fréquente de la tryparsamide, prescrite à doses insuffisantes dans le traitement des trypanosomes et l'installation possible d'une arséno-résistance qui laisse désarmée la thérapeutique ultérieure et compromet grandement l'avenir des malades.

*Travail du Laboratoire du Professeur MARCHOUX
et de l'Hôpital Pasteur.*

A propos de quelques échecs

de l'action trypanocide des composés arsenicaux,

Par A. SICÉ.

Si certains composés du groupe des phénylarsinates, en l'état actuel de nos acquisitions, témoignent, dans la grande majorité des cas, d'une action trypanocide incontestable, il est cependant des sujets chez lesquels leur application, telle que nous l'avons expérimentée, si énergique et persévérante soit-elle, aboutit à un échec non moins incontestable. Hâtons-nous de dire que ces derniers ne constituent que de rares exceptions, qu'il n'est pas moins utile de retenir, ne serait-ce que comme contribution à l'étude des résultats incomplets de la seule prophylaxie médicamenteuse.

Les observations rapportées ici ont trait à des malades, qui n'avaient été soumis à aucune cure antérieure, par des arsenicaux ; se présentant pour la première fois à notre examen, ils ont été mis en traitement à l'Institut Pasteur de Brazzaville, suivant la technique dont nous poursuivions l'étude entreprise par LETENDU et VAUCÉL.

OBSERVATION I. — OBARA (F. 224). Diagnostic : 27 décembre 1927. Lymphes ganglionnaires : OT ; centrifugation : + T ; rachi. : cell. 11 ; albumine : 0,15.

Du 27 décembre 1927 au 21 mars 1928, traité par la tryparsamide, dont la dose, au 21 mars, atteint 0 mgr. 305 par kilogramme, soit une dose totale de 18 g. 40.

40 jours après, 1^{er} mai 1928, première rechute sanguine.

A la tryparsamide est substitué l'orsanine sodique; du 1^{er} mai au 24 août 1928, le malade reçoit 0 mg. 350 d'orsanine par kilogramme, soit 22 g. 70 au total.

34 jours après, 28 septembre 1928, deuxième rechute sanguine.

Reprise de l'orsanine, du 28 septembre 1928 au 25 janvier 1929; la dose en est portée à 0 mg. 405 par kilogramme, soit 26 g. 30 au total. Le malade est régulièrement suivi et centrifugé.

4 mois après, 31 mai 1929, troisième rechute sanguine.

Le docteur STRATMAN-THOMAS, de l'Université du Wisconsin, qui, à cette époque, étudiait, à l'Institut Pasteur de Brazzaville, l'application de plusieurs composés arsenicaux à la trypanosomiase, soumet ce malade à des cures hebdomadaires d'étharsanol, à doses progressivement croissantes, mais ne devant pas dépasser 0 mg. 025 par kilogramme. Le docteur STRATMAN-THOMAS pensait que l'étharsanol qui, dans les infections tardives à trypanosomes du rat et du lapin et même, dans quelques cas, à la période ultime du stade infectieux, lui avait donné des guérisons, pourrait peut-être agir après les échecs de l'orsanine et de l'atoxyl. Du 31 mai au 23 août 1929, il lui en est prescrit 0 mg. 310 par kilogramme, soit au total: 19 g. 55.

3 mois et demi après, 6 décembre 1929, quatrième rechute sanguine. Le liquide céphalo-rachidien ne présente pas de modifications pathologiques, comme on aurait pu s'y attendre, étant donné que le malade est observé depuis 12 mois, sans atteindre à la guérison et, que l'on notait, à la première exploration rachidienne, une très légère réaction leucocytaire.

On reprend l'orsanine, plus pour juger définitivement de son action, que dans l'attente d'une guérison. Du 6 décembre 1929 au 14 février 1930, — le malade nous quitte à cette date — il ne lui est administré, cette fois, que 0 mg. 225 d'orsanine par kilogramme, soit une dose insuffisante de 13 g. 10.

56 jours après, 11 avril 1930, cinquième rechute sanguine.

Aux arsenicaux définitivement abandonnés, on substitue l'émétique.

Ce malade a disparu et nous manquons actuellement de renseignements le concernant.

OBSERVATION II. — BOPOUMA (81). Diagnostic: 15 février 1927. Lymphoganglionnaire: + T; centrifugation: + T; rachi.: cell. 4; albumine: 0,20.

Du 17 février au 24 mars: dose d'orsanine prescrite: 0 mg. 240 par kilogramme, soit au total: 11 g. 90.

16 jours après, 4 avril, rechute sanguine.

Du 9 avril au 9 mai, cures hebdomadaires d'atoxyl, qui atteignent la dose totale de 4 g. 80.

20 jours après, 1^{er} juin, deuxième rechute sanguine.

Du 8 juin au 27 juillet, cures hebdomadaires d'émétique, dose totale injectée: 0 g. 71.

Six semaines après, 14 septembre, troisième rechute sanguine.

Du 14 septembre au 19 octobre, prescription du moranyl, *per os*, dose totale prise: 15 gr. Aucune manifestation rénale.

Huit semaines après, 21 décembre, quatrième rechute sanguine.

Le malade est gardé en observation, sans traitement. Le 4 et le 11 janvier 1928, les centrifugations ne montrent pas de trypanosomes (ces varia-

tions spontanées du flagellé, dans la maladie, qui sont à l'actif des crises trypanolytiques, ont été signalées, autrefois, chez l'homme, par M. BLANCHARD (1) et, plus récemment, par nous (2). Le 18 janvier, les trypanosomes réapparaissent, ils sont retrouvés le 1^{er} février; le 9, ils sont absents; le 15, on les retrouve. La rachi. montre l'intégrité, au bout d'un an, des centres nerveux : cell. 1; alb. 0,15.

Le malade nous quitte; pour ne pas le laisser circuler avec ses trypanosomes, il devra se présenter aux consultations hebdomadaires, pour y être traité. Du 22 février au 17 mai, il est maintenu sous l'action de la tryparsamide : 0 mg. 365 par kilogramme, au total : 19 g. 80.

Le 20 juin, le 18 juillet, les centrifugations sont négatives.

Il ne se représente plus que le 2 novembre 1928, porteur de trypanosomes.

OBSERVATION III. — MANGUIÉDÉ (166). Diagnostic : 2 août 1927. Lymph ganglionnaire : + T; centrifugation : + T; rachi. : cell. 64; albumine : 0,22. Légère irritation méningée.

Du 2 août au 21 décembre 1927, traitement hebdomadaire par l'orsanine : 0 mg. 435 par kilogramme, soit au total : 14 g. 70. Au 21 décembre, la ponction lombaire ne montre plus que 7 leucocytes, le taux de l'albumine est inchangé : 0,20.

De mois en mois, les centrifugations sont négatives; la dernière en date est du 20 juin 1928.

Le 18 juillet, huit mois après, les trypanosomes ont réapparu dans la circulation; mais, les centres nerveux ne manifestent aucune reprise de l'irritation initiale : cell. 7; alb. 0,15. Etat général bon; poids augmenté de 7 kg.

L'orsanine est à nouveau prescrit, du 18 juillet au 31 octobre, et porté à la dose totale de 19 g. (0 mg. 455 par kilogramme).

Les centrifugations restent négatives. Le 4 mars 1930, 4 mois après la fin de la seconde cure et 19 mois après le diagnostic initial, alors que le sang est indemne de tout trypanosome, les centres nerveux se montrent sévèrement lésés : cell. 254; alb. 0,50; le trypanosome y est trouvé.

On prescrit alors la tryparsamide; la rachicentèse de contrôle, au 20 juin 1930, montre une notable diminution des leucocytes, la disparition des trypanosomes, mais une légère augmentation de l'albumine : 0,55 au lieu de 0,50. Le traitement est continué. Pronostic très réservé.

OBSERVATION IV. — MAZAKOUNI PIERRE. Diagnostic le 9 juillet 1928. Lymph ganglionnaire : OT; centrifugation : + T; rachi. : cell. 6; albumine : 0,20.

Du 9 juillet au 10 octobre, traitement par l'orsanine : 0 mg. 350 par kilogramme, dose totale : 18 g. 70.

71 jours après, 21 décembre, réapparition sanguine du trypanosome.

Prescription de l'atoxyl, dont les injections hebdomadaires poursuivies pendant huit semaines, mènent à la dose totale de 8 g., au 18 février 1929.

5 mois après, 15 juillet 1929, la centrifugation est positive. A la rachicentèse, un chiffre anormal de cellules décèle un début d'irritation méningée.

On instaure un traitement par l'étharsanol : du 15 juillet au 21 octobre, il en est injecté 0 mg. 295 par kilogramme, soit au total : 15 g. 90.

(1) *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1913, t. VI, p. 581.

(2) *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1929, t. XXII, p. 666.

3 mois et demi après, 3 février 1930, les trypanosomes sont retrouvés dans la circulation. L'équilibre physiologique du liquide céphalo-rachidien est normal : cell. 6; alb. 0,18.

Du 10 février au 21 mars, par cures associées, le malade reçoit 0 cg. 65 d'émétique et 4 g. d'atoxyl. Il disparaît.

VAUCEL le revoit 11 mois après, le 16 février 1931 : hébétude, tremblements, crises de sommeil, le tableau clinique de la trypanosomiase nerveuse, que contresigne l'étude du liquide céphalo-rachidien : leucocytes : 900; alb. 0,50; + T, précise l'échec de nos efforts passés.

CONCLUSIONS

Il est donc des malades, chez lesquels le pouvoir trypanocide des arsenicaux, utilisés suivant la technique expérimentée, est inopérant.

Chez ces malades, il est indiqué de rechercher un autre mode d'application et de conduite du traitement. Il n'est pas sans inconvénient de persévérer à prescrire une médication, dont les effets aussi limités ne sont pas, à la longue, sans éprouver l'organisme impuissant à se l'assimiler, pour se débarrasser, avec son appoint, de ses flagellés et arrêter la marche progressive de l'infection.

Il ne faut pas se hâter de croire à la guérison; s'il est des rechutes sanguines précoces, il en est de tardives (obs. III) nous en avons noté au bout de 17 mois, toute hypothèse de réinfection écartée; pas plus qu'il ne faut négliger d'explorer les centres nerveux dès la seconde année, la centrifugation du sang pouvant demeurer négative, alors que les réactions pathologiques du liquide céphalo-rachidien sont patentées.

L'émétique et le moranyl, par voie intraveineuse, méritent d'être retenus, bien que, dans les observations précitées leur action ne se soit pas efficacement affirmée. Ils peuvent être appliqués de façon plus méthodique. VAUCEL en rapporte des succès, notamment une belle observation (2) d'un Européen, au stade d'infestation sanguine et lymphatique, chez qui avait échoué la préservation par le moranyl et le stovarsol, que la tryparsamide et l'atoxyl n'avaient pas guéri, dont la circulation, après deux mois d'observation, se maintenait stérilisée par la médication associée émétique-moranyl.

Discussion : M. J. RODHAIN. — Les observations que vient de présenter M. Sicé quoique n'apportant pas de faits réellement nouveaux sont intéressantes à plus d'un point de vue.

(1) VAUCEL et R. BOISSEAU. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1931, t. XXIV, p. 3.

(2) VAUCEL. Rapport sur le fonctionnement de l'Institut Pasteur de Brazzaville, pendant l'année 1930.

Elles constituent des exemples instructifs d'arsenico-résistance, avec rechutes tardives, et montrent que malgré un traitement mixte, émétique et BAYER, certaines infections qui n'ont pas obéi aux arsenicaux continuent d'évoluer.

En ce qui me concerne, dès qu'avec BRÖDEN, je connus l'action de l'émétique, je fus rapidement convaincu des avantages des médications mixtes instituées d'emblée. Actuellement, mon expérience limitée se borne au traitement d'un petit nombre d'Européens, parmi lesquels j'ai observé deux cas d'arsenico-résistance. Sans attendre les rechutes tardives, j'institue une médication mixte à base de trypanarsyl, de moranyl et d'émétique. Je donne ce dernier produit en une série de 10 injections journalières de 0 g. 09 ou 0 g. 10 précédée et suivie de moranyl en doses de 1 g. répétées 2 et 3 fois.

Tous les malades ne supportent pas également bien un traitement aussi intensif, et nonobstant ce dernier j'observe des liquides encéphalo-rachidiens qui ne sont pas entièrement normaux et me font appréhender des récidives.

Aussi, malgré l'efficacité de mes moyens thérapeutiques actuels contre la trypanosomiase, suis-je d'avis que la recherche de nouveaux produits trypanocides reste nécessaire.

Groupes sanguins et *Trypanosoma gambiense*.

PAR G. LEDENTU.

On sait depuis longtemps, par les travaux de LAVERAN et MESNIL, que le sérum humain présente de grandes variations dans ses différents pouvoirs vis-à-vis de *T. gambiense*.

Nous nous sommes demandé si ces différences n'étaient pas en rapport avec les groupements sanguins.

Dans ces essais nous nous sommes servi de sérums du commerce des groupes II, III, IV, et d'un virus fixe, conservé sur souris, tuant l'animal en quatre jours (deux jours d'incubation, deux jours d'évolution).

Pouvoir agglutinant. — Son intensité dépend beaucoup des échantillons. A la température ordinaire, les sérums forts, c'est-à-dire agglutinant fortement les hématies humaines, possèdent également un pouvoir agglutinant très élevé vis-à-vis du trypan. L'agglomération est presque immédiate et toujours considérable, si bien que les trypan. isolés deviennent très rares. Avec les sérums II et III les trypan. sont paralysés en quelques minutes; avec le sérum IV, malgré une bonne et rapide agglu-

tion, leur mobilité persiste pendant près d'une demi-heure.

Pour des échantillons plus faibles, le sérum II se montre encore le plus actif mais l'agglutination est moins rapide et moins complète. La mobilité des trypan. devient presque nulle après une demi-heure. Avec le sérum IV, l'agglutination est très rudimentaire, les rosaces sont plus nombreuses que les amas, les trypan. isolés restent la majorité. Leur mobilité ne diminue qu'à partir de la deuxième heure, et persiste, bien que très atténuée, jusqu'à la cinquième. Le sérum III a une activité intermédiaire et laisse persister la mobilité pendant deux heures environ.

Pouvoir trypanolytique. — Il est inexistant ou peu marqué avec les sérums faibles, à la température ordinaire; mais après un contact de quinze minutes à 37° on observe :

avec le sérum II : lyse complète;

avec le sérum III : lyse très incomplète, persistance de nombreuses formes mobiles;

avec le sérum IV : gros agglutinats, à éléments bien mobiles dont la vitalité persiste plus d'une demi-heure encore après la sortie de l'étuve.

L'action des sérums forts est sensiblement identique à la précédente, mais elle s'effectue à la température du laboratoire.

Pouvoir protecteur. — Il a été recherché par la méthode des mélanges (sérum 0 cm³ 5 + dilution étalon de trypan. 0 cm³ 1) en injection sous-cutanée à la souris.

Les résultats sont condensés dans le tableau ci-dessous :

N° d'ordre	Témoin : Incubation 2 jours. Evolution 2 jours			
	Expérience "	II	III	IV
1	Séjour à 37° pendant 30 minutes	Protection	Protection	Protection
2	Séjour à 37° pendant 15 minutes	Protection	Incubation 6 j. Evolution 3 j.	Incubation 7 j. Evolut. normale
3	Température du labo. 3 minutes	Incubation 8 j. Evolut. normale	Incubation 3 j. Evolut. normale	Incubation 7 j. Evolut. normale
4	Réinjection en points différents de sérum et de dilution de T. aux souris protégées par l'exp. n° 1	Mort le même jour	Incubation 3 j. Evolut. normale	Incubation 3 j. Evolut. normale

On voit : 1° que tous les sérums sont protecteurs lorsque le mélange a séjourné une demi-heure à 37°.

2° qu'après un séjour de 15 minutes à 37° le sérum II est encore protecteur, tandis que les sérums III et IV ne font plus que prolonger l'incubation. L'évolution est un peu retardée avec le sérum III, elle n'est pas influencée par le sérum IV.

3° qu'après un contact de trois minutes à la température ordinaire l'incubation se trouve retardée, mais que l'infection une fois déclarée suit sa marche normale, bien qu'il s'agisse, dans cette expérience, uniquement de sérums forts.

Pouvoir immunisant et protecteur. — Les souris protégées de l'expérience n° 1, indemnes depuis onze jours, reçoivent chacune, à cinq minutes d'intervalle, et en des endroits différents 0 cm³ 5 de sérum et 0 cm³ 5 de dilution étalon de trypan: on observe alors que le sérum II, déjà difficilement supporté par l'animal lors de la première injection, amène la mort le jour même, par anaphylaxie, et que les sérums III et IV prolongent seulement d'un jour l'incubation.

Il n'y a donc pas eu acquisition d'immunité par la résorption du mélange sérum + trypan.; il n'y a pas non plus de protection par injection séparée de sérum.

Pouvoir curatif. — Des souris, au début de leur infection, reçoivent 0 cm³ 5 de sérum. Suivie au microscope pendant huit heures, l'action sur les trypan. se montre nulle.

La mort survient même plus rapidement chez les animaux traités que chez les témoins (différence de quelques heures, un peu plus grande pour le sérum III que pour le sérum IV).

Il serait assurément hasardeux de vouloir tirer de ces faits de laboratoire des conclusions cliniques. On pourrait cependant admettre, à titre d'hypothèse de travail, que les individus du groupe IV, dont le sérum « conserve » le mieux le trypan. sont peut-être plus réceptifs à la maladie du sommeil.

Elle expliquerait peut-être la curieuse immunité relative dont jouissent les Pahouins des bords de l'Ivindo (Gabon) alors que les peuplades voisines, dont ils partagent cependant l'habitat et le genre de vie, sont infestés dans des proportions beaucoup plus considérables.

Il pourrait donc être intéressant de rechercher l'index séroanthropologique des tribus vivant dans les zones endémo-épidémiques on sait en effet que le groupe II, qui semble le plus agressif vis-à-vis de *T. gambiense*, décroît chez les races colorées, au bénéfice du groupe III, plus tolérant pour le parasite; c'est ainsi qu'il est de 53 o/o chez les Anglo-Saxons,

de 32 o/o chez les Arabes, de 26 o/o chez les Hovas, de 22 o/o chez les Sénégalais.

Or les Pahouins que l'on vient de citer, sont de couleur café au lait, certains même sont très clairs et ont le nez aquilin. Il n'est pas impossible qu'ils appartiennent au groupe II en plus grand nombre que leurs voisins purement négritiques.

La chose en tout cas serait à vérifier, et, d'une façon plus générale il y aurait lieu de rechercher à quels groupes sanguins appartiennent :

- 1° la majorité des trypanosomés ;
- 2° ceux qui guérissent et ceux qui rechutent ;
- 3° les vieillards, ayant bénéficié, en milieu contaminé d'une immunité apparente, naturelle ou acquise.

Le petit nombre de ces derniers peut faire supposer qu'ils appartiennent peut-être au groupe I (que nous n'avons pas pu étudier) dont la proportion est toujours peu élevée (5 o/o).

CONCLUSIONS

Les sérums des groupes II, III, IV, semblent pouvoir se classer dans cet ordre d'activité décroissante en ce qui concerne leurs pouvoirs sur *T. gambiense*.

Le groupe II paraît doué en particulier de propriétés protectrices, non négligeables lorsqu'il s'agit de sérums forts.

Il y aurait intérêt à vérifier, corrélativement avec les index séroanthropologiques des peuplades équatoriales, la concordance des faits de laboratoire et des conditions naturelles d'infestation et d'évolution de la trypanosomiase humaine.

Laboratoire de Protozoologie de l'Institut Pasteur.

Essais de traitement et de prévention des infections à *Trypanosoma Cazalboui* et à *Trypanosoma Brucei* chez le mouton et la chèvre par le mélange sulfarsénol-naganol,

Par G. CURASSON et A. DISCHAMPS.

Depuis 3 ans, il a été tenté au laboratoire de Bamako de nombreux essais de traitement des trypanosomiasés naturelles ou expérimentales. Les résultats, très variables avec les souches et avec les espèces animales, seront consignés dans un travail

d'ensemble sur les trypanosomiasés du Soudan, que nous avons entrepris. Néanmoins il nous a paru intéressant de résumer à part le résultat de certaines expériences. Celles dont nous donnons aujourd'hui l'analyse ont été inspirées par les publications des années précédentes sur l'action curative du mélange sulfarsénol-naganol dans certaines affections à trypanosomes et sur l'action préventive du naganol (309 FOURNEAU) à l'égard de *T. Brucei* et *T. Evansi*.

1° *Traitement de l'infection expérimentale à T. Cazalboui chez le mouton.* — Le mouton C 7 est inoculé le 6 décembre 1929 (*T. Cazalboui*) ; il présente de nombreux trypanosomes à partir du septième jour ; le 20 décembre, on lui injecte 60 cg. de naganol (soit 3 cg. par kilogramme) et 40 cg. de sulfarsénol (soit 2 cg. par kilogramme). Il meurt de trypanosomiase suraiguë le 29 décembre. Le traitement n'a donc eu aucune action.

Les moutons T 1, T 2, T 3, T 4, T 5 et T 6 reçoivent le 14 décembre 1929 chacun 4 cm³ de sang du mouton d'expérience C 7 (*T. Cazalboui*). Ils présentent tous des trypanosomes dès le 19 décembre. Ce même jour, T 2, T 3 et T 4 reçoivent sous la peau 60 cg. de naganol et 40 cg. de sulfarsénol soit 3 à 4 cg. de naganol et 2 cg. à 2 cg. 6 de sulfarsénol par kilogramme, selon leur poids. Les résultats sont les suivants : T 2 présente des trypanosomes les jours suivants, parfois très nombreux (26 décembre) puis, par intermittences, avec des poussées thermiques, jusqu'au 14 février, jour où les prises de sang cessent (encore vivant le 14 avril). T 3 se comporte de la même façon (dernière prise de sang le 13 février, mort le 11 avril avec de nombreux parasites intestinaux). T 4 se comporte également de la même façon ; trypanosomes les jours suivant l'injection, puis par intermittence ; dernière prise de sang le 13 février ; vit encore le 11 avril. Quant aux trois témoins, T 1 meurt le 29 décembre de trypanosomiase aiguë ; T 5 présente des trypanosomes jusqu'au 18 janvier, où il meurt ; T 6 jusqu'au 21 janvier, où il meurt. Dans cette expérience, les trois animaux traités ont continué à présenter des trypanosomes les jours suivant l'inoculation et longtemps après, mais deux vivaient encore quatre mois après, le troisième est mort quatre mois après sans qu'on puisse attribuer la mort à la trypanosomiase ; les trois témoins sont morts en 14 jours, 34 jours et 37 jours de trypanosomiase (*T. Cazalboui*).

Les moutons T 7, T 8, T 9, T 10, T 11, T 12, T 13, T 14 et T 15 reçoivent le 4 janvier 2 centicubes d'un mélange des sangs de T 2, T 3 et T 5 (*T. Cazalboui* chez les trois) ; ils présentent tous des trypanosomes dès le sixième jour sauf T 7 et T 14, qui réinoculés le 14 janvier, en présentent 4 jours après.

Le 24 janvier on injecte 60 cg. de naganol et 40 cg. de sulfarsénol à T 8 (18 kg.), T 9 (17 kg.), T 12 (21 kg.), T 13 (13 kg.), T 15 (15 kg.). Les suites sont : T 8 présente les trypanosomes les jours suivants, puis par intermittence jusqu'au 13 février ; il meurt le lendemain ; T 9 présente de rares trypanosomes le lendemain de l'injection, puis plus rien (examens pratiqués jusqu'au 24 février). Il est en bon état le 11 avril. T 13 se comporte exactement de la même façon ; T 15 ne présente plus de trypanosomes le lendemain et les jours qui suivent l'injection ; par la suite on en trouve en petit nombre le 3 et le 5 février, puis plus rien ; l'animal se porte bien le 11 avril. Quant aux témoins : T 7 présente des trypanosomes par intermittence, pas plus que les traités ; il meurt le 12 avril accidentellement. T 10 meurt 24 jours après l'inoculation ayant toujours présenté des trypanosomes nombreux ; T 11 n'en présente que par intermittence jusqu'au 24 février ; il vit encore le 11 avril (état moyen) ; T 14 meurt 22 jours après l'inoculation ayant présenté des trypanosomes régulièrement, mais en faible nombre. La mort semble due au parasitisme gastro-intestinal.

Dans cette expérience, mis à part T 15 que l'injection a provisoirement « blanchi », le mélange ne paraît pas avoir eu d'action marquée, et les animaux traités se sont comportés à peu près comme les témoins.

2° *Prévention de l'infection mixte à T. Cazalboui et Brucei chez le mouton et la chèvre.* — Dans une autre expérience, nous avons voulu rechercher si le mélange sulfarsénol-naganol pouvait avoir une influence préventive. Pour cela nous injectons le 22 avril 1931 aux moutons 2 P, 3 P et aux chèvres 5 P et 8 P 50 cg. de sulfarsénol et 50 cg. de naganol en solution aqueuse, puis 10 centicubes du mélange suivant :

Naganol	{	à	10 g.
Sulfarsénol	{		
Huile de vaseline			100 cm ³

pensant que ce mélange irrésorbable continuerait l'action de la première injection. 24 jours après, le 16 avril, les animaux traités reçoivent 1 centicube du sang d'un bœuf hébergeant *T. Cazalboui* et *T. Brucei* (diagnostic assuré par inoculation au mouton, au singe et au lapin) en même temps qu'un témoin. 2 P présente des trypanosomes le sixième jour et meurt de trypanosomiase aiguë le vingtième jour après l'inoculation, malgré un traitement au novarsénobenzol (75 cg.) et à la gonacrine (50 cg.). 3 P présente des trypanosomes le quatrième jour et

meurt de trypanosomiase aiguë le vingt-sixième jour. 5 P se montre infecté le cinquième jour et héberge de nombreux trypanosomes jusqu'à sa mort (vingt-cinquième jour), malgré un traitement à l'émétique (25 cg.). 8 P se comporte exactement de la même façon. Le mouton témoin présente des trypanosomes le cinquième jour, puis par intermittence, jusqu'au 9 juin où il est utilisé pour une autre expérience.

Le mélange naganol-sulfarsénol à la dose de 1 gr. de chaque en suspension dans l'huile de vaseline n'a exercé aucune action préventive contre l'inoculation virulente faite 24 jours après.

CONCLUSION

1° L'injection du mélange sulfarsénol-naganol à des doses variant de 2 à 4 cg. par kilo pour le premier et de 3 à 4 cg. pour le second, n'influence que de façon peu marquée, ou n'influence pas la marche de l'infection expérimentale à *T. Cazalboui* chez le mouton.

2° L'injection de 2 cg., 5 à 3 cg. par kilo de chacun des deux produits en solution aqueuse suivie de celle de 5 à 6 cg. par kilo des mêmes médicaments en suspension dans l'huile de vaseline (dans le but d'entretenir l'action préventive qu'aurait pu conférer la première injection), n'a aucune action préventive à l'égard d'une inoculation de sang contenant *T. Cazalboui* et *T. Brucei*, l'inoculation étant faite 24 jours après.

*Laboratoire de Recherches et de Sérothérapie du Service
Zootechnique et des Epizooties du Soudan Français.*

Importance du sondage duodénal dans le diagnostic et le traitement des distomatoses hépatiques,

PAR JUAN BACIGALUPO.

Dans la séance du 15 avril 1931 de la Société de Pathologie Exotique, MM. TOULLEC et RIOU (1), de l'Ecole de Santé Coloniale de Marseille ont présenté un travail sur l'importance du tubage duodénal dans les affections à *Clonorchis sinensis* et arrivent à la conclusion suivante : « Nous avons pensé qu'il avait lieu de signaler, par cette première note, tout l'intérêt de ce procédé de recherche simple, qui permettra, dans la suite de contrôler l'efficacité des essais de thérapeutique entrepris ».

Dans une affection semblable, la distomatose hépatique par *Fasciola hepatica* chez l'homme, nous sommes arrivé à la même conclusion, comme le démontrent les passages suivants, extrait des communications que nous avons faites.

Dans le courant de l'année 1927 (2), dans un travail fait en collaboration avec les docteurs BENGOLEA et VELASCO SUAREZ, nous disions à propos de l'histoire clinique : « L'examen microscopique du liquide duodénal, 5 minutes après l'instillation du sulfate de magnésium, permet d'observer des œufs de *Fasciola* hépatique (le 19-VII-1927).

Nous ajoutions : « dans la bile B on trouve des œufs de *Fasciola* hépatique (le 20-VII-1927). Dans les matières fécales on trouve aussi quelques œufs, du même parasite. Le 22-VII-1927 nous trouvons également des œufs dans la bile « B ».

Nous résumions le cas et disions : « La présence des œufs de *Fasciola* hépatique dans le liquide duodénal, surtout dans la bile B et dans les matières fécales, etc., etc., nous décèle la présence d'un cas de distomatose hépatique par *Fasciola* hépatique ». Nous disions dans la bile et par sondage duodénal parce qu'aujourd'hui, l'emploi fréquent des extraits biliaires fait trouver quelquefois des œufs de *Fasciola* dans les selles; or notre investigation sur les extraits biliaires employés couramment, démontre qu'ils contiennent des œufs de *Fasciola*.

Dans un deuxième travail présenté au congrès de Biologie de Montevideo (3), en collaboration avec les docteurs BENGOLEA et VELASCO SUAREZ comme conséquence d'une seconde observation de la même maladie, nous sommes arrivés aux mêmes résultats et nous disions dans la cinquième conclusion : « La recherche des œufs de *Fasciola* hépatique doit se faire de préférence dans le liquide duodénal et dans les matières fécales ».

Comme le traitement avait guéri nos deux malades, nous voulions établir le diagnostic par le recherche des œufs du parasite dans le liquide duodénal et dans les matières fécales, ainsi que nous le disions dans la sixième conclusion de notre travail. « Le traitement par le tartre stibié d'une part, dans un cas et par l'émétine dans l'autre, ont fait disparaître définitivement (3 années en un cas) les œufs de *Fasciola* dans le liquide duodénal et dans les matières fécales ».

Il serait intéressant de voir si dans la distomatose hépatique par *Clonorchis sinensis*, les malades réagissent avec le liquide hydatique (intradermo-réaction, déviation du complément), comme dans la Distomatose par *Fasciola* hépatique, ainsi que nous l'avons démontré.

BIBLIOGRAPHIE

1. TOULLEC et RHOU. — Le tubage duodénal dans les affections à *Clonorchis sinensis*. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1931, p. 286.
2. BENGOLEA, BACIGALUPO y VELASCO SUAREZ. — Distomatosis por Fasciola hepatica. *Archivos argentinos de enfermedades del aparato digestivo y de la nutrición*, 1927, p. 151.
3. BACIGALUPO, BENGOLEA y VELASCO SUAREZ. — Algunas consideraciones biológicas sobre distomatosis por Fasciola hepatica, L, en el hombre. A proposito de dos casos encontrados en la Argentina. *Congreso de Montevideo*, 1930.

Note sur le « Jen-Jen » de Fernando Poo,

Par Gil COLLADO.

Dans le Rapport paru en 1910 sur les résultats de l'expédition réalisée en mai 1909 sous la direction du Professeur PITTALUGA afin d'étudier la maladie du sommeil dans nos Possessions du Golfe de Guinée, on décrit un nouveau moustique connu des Espagnols de la Colonie sous le nom de « Jen Jen ».

Ce diptère, fit l'objet d'une étude personnelle dudit Professeur qui classifia ce moustique comme une espèce du genre *Ecacta* Poey, qui est le « Jen Jen » de l'île de Cuba, mais diffère cependant de celui-ci par des caractères très nets.

Divers auteurs, parmi lesquels CARTER, INGRAM, etc., ont considéré plus tard que la nouvelle espèce — qui fut dénommée *hostilissima* par le Professeur PITTALUGA, — était synonyme de *Culicoides grahami* Austen, qui avait été décrite en 1909, c'est-à-dire, quelques mois avant la publication dudit Rapport, quoique en exprimant toutefois certains doutes quant à la complète identité des deux genres en question.

Le genre *Ecacta* Poey, étant à notre avis synonyme de *Culicoides*, pour des raisons qui seront plus loin exposées, cette synonymie n'aurait rien d'étonnant, surtout si l'on considère que ces deux descriptions se firent presque en même temps, et que peu de mois s'étaient écoulés depuis la publication de la première quand le rapport mentionné parut à son tour, ce qui rendait extrêmement difficile la connaissance de la publication d'AUSTEN.

Il y a un an, nous reçûmes une grande série d'exemplaires envoyés par le Docteur Gutierrez LARA, de Fernando Poo, qui

appartenaient à l'espèce « Jen Jen » de l'Île. Ces exemplaires qui sans doute correspondent au genre *Culicoides*, sont non seulement différents de ceux de l'espèce *grahami*, mais de toutes celles qui ont été décrites plus tard, se rapprochant surtout de *kingi* Austen 1912 et de *schulzei* Enderlein 1908, plus que de la première.

Ces exemplaires appartiennent-ils à l'espèce *hostilissima* de PITTALUGA? J'ai voulu les comparer avec les types de cette espèce, mais toutes mes recherches pour les retrouver ont été jusqu'ici infructueuses, et ils ont dû s'égarer à l'occasion d'un changement de local.

Sans doute, si l'on compare les descriptions de PITTALUGA et les figures qui les accompagnent avec les exemplaires dont il est question, on observe quelques différences, mais celles-ci peuvent être attribuées au fait que les insectes ne se trouvaient pas en bon état de conservation et que les ailes étaient un peu décolorées; il est très possible aussi, qu'en faisant le clichage pour les illustrations, on ait beaucoup perdu des détails des ailes.

La diversité des endroits où ces *Culicoides* ont été trouvés — ils procédaient de Fernando Poo tandis que l'espèce *hostilissima* fut trouvée sur la côte de notre Guinée — pourrait indiquer qu'il s'agit d'un nouveau genre; toutefois, les différences ne sont pas assez marquées pour que nous inclinions à considérer ce genre comme une forme différente, nous le considérons plutôt comme une forme identique à l'autre; du moins, tant que la trouvaille d'exemplaires types ne nous montrera que les différences en question étaient réellement spécifiques.

Nous croyons cependant très utile de décrire ce genre à nouveau en insistant sur les points que les recherches modernes considèrent comme les plus essentiels, tout en profitant de cette occasion pour discuter brièvement le genre *Neacta* Poey.

Ce genre a été conservé par quelques auteurs parmi lesquels KIEFFER dans son travail sur *Chironomidae* du *Genera Insectorum*, car POEY affirmait dans sa description deux caractères qui, dans l'opinion du premier auteur le séparaient nettement des *Culicoides*. Le premier c'est de posséder des antennes à quinze articles et des palpes à cinq, tandis que, d'après ledit auteur, dans celui-ci se présentent quatorze et quatre articles respectivement. Mais en faisant l'analyse de la description de POEY nous observons qu'il affirme que le premier article des antennes a la forme d'une pyramide tronquée et que le second est parfaitement sphérique et très grand. Si nous considérons que le *torus*, c'est-à-dire, l'article gros et sphérique de la base des antennes de

Culicoides, mentionné presque toujours comme le premier, n'est, en vérité, que le second, il nous faut considérer que ledit genre, de même que *Æcacta*, offre aussi quinze articles.

Les palpes, ainsi qu'il a été apprécié par BERKER ont aussi cinq articles dans ce genre ; la seule différence qui resterait serait la présence d'écailles sur les ailes. Mais, même en examinant la description de POEY nous remarquons qu'il affirme que ces écailles sont « menues, quelques-unes plus longues sur les nervures et sur certains plis ». Cela nous confirme dans notre opinion que, cette description se rapporte aux microtriquies épaisses dont l'aile du *Culicoides* est pourvue et aux macrotriquies justement éparses sur les endroits indiqués par POEY.

Dans la figure fournie par POEY on remarque typiquement qu'il ne s'agit pas d'écailles mais, en réalité, de petites soies. Les veines des ailes sont tout à fait celles de *Culicoides* et même le grossissement de la veine R se trouve exprimé sur ladite figure. Les pièces buccales, quoique dessinées un peu grossièrement sont identiques chez ce genre.

Il n'y a qu'un seul caractère qui pourrait servir à la différenciation : c'est que les yeux apparaissent holoptiques chez la femelle ; mais, cependant, aussi bien dans la figure qui le reproduit dorsalement, que dans celle où l'on voit la partie inférieure de la tête, les deux yeux se joignent dans un seul sans offrir un contour bien défini, ce qui nous fait penser qu'il s'agit d'une mauvaise interprétation du dessinateur. Les antennes sont identiques aussi ; les articles offrent les mêmes proportions que chez le *Culicoides*.

Nous croyons donc avoir démontré que l'*Æcacta* n'est qu'un synonyme de ce genre ainsi qu'il avait été déjà indiqué, avec certaines réserves, par KIEFFER et autres auteurs.

DESCRIPTION DE « *CULICOIDES HOSTILISSIMUS* (Pittaluga)
(*OEcacta hostilissima*, Pittaluga, 1910).

Tête brune-noirâtre ; yeux noirs, à peine séparés par le front qui offre, assez visible, la bande intérieure chitineuse ; une série de soies dressées et un peu dirigées en avant, entoure la partie post-oculaire. Antennes à torus brun foncé ; le reste des articles châtain clair, recouverts de soies peu colorées à deux dimensions ; le troisième article piriforme, plus étroit dans sa base ; le reste des articles s'allongeant et devenant cylindriques ; le dixième la moitié plus long que le quatrième ; le onzième, deux fois plus long que celui-ci, à partir du onzième, le reste des articles sont cylindriques et augmentant rapidement de longueur, le dernier étant quatre fois plus long que le quatrième et aiguë à l'extrémité.

Trompe brunâtre, forme typique du genre, tel qu'elle a été décrite par

PITTALUGA; palpes brunâtres, la seconde visiblement plus courte que la troisième qui offre le grossissement moyen bien marqué; les deux articles apicaux sont courts et fins. La longueur des palpes varie assez : elles peuvent être légèrement plus courtes que la trompe ou bien un peu plus longues que celle-ci.

Thorax brun foncé avec une large bande centrale longitudinale brunâtre sur laquelle on peut apprécier deux taches noirâtres ovales et assez grandes, ainsi qu'on peut le voir sur la figure 1. Ces taches sont moins visibles quand on regarde le thorax par devant, quoiqu'elles soient toujours appréciables. Sur le scutellum se trouve une autre tache noirâtre transversale qui se répand aussi sur la partie antérieure. Les plèvres sont obscures; le dessus de la mésoplèvre et une partie de la région des ailes de la ptéropèvre, châtain clair. Le thorax est recouvert de soies peu colorées et assez éparsses; le scutellum a quelques petites soies parmi lesquelles une seule se détache parfois du reste, mais il n'offre jamais les trois soies typiques du *grahami*; les pattes relativement grosses, celles de la troisième paire plus grandes que les précédentes. Les hanches (coxa) recouvertes de soies courtes; celles de la dernière paire un peu plus grandes; fémurs et tibias avec de petites soies dressées peu colorées; les fémurs de la paire postérieure sont pourvus de quelques soies plus longues à l'extrémité de leur face antérieure; les tibias ont une série de petites soies extérieures plus ou moins égales, avec le plumet de soies apicales et l'épine noire caractéristique du genre qui n'existe pas dans les pattes moyennes. Tarses légèrement plus longs que les tibias; les métatarses de la seconde paire sont plus longs que ceux de la troisième mais plus fins que ceux-ci et ils sont pourvus de soies plus épaisses et plus courtes. La coloration des pattes est brunâtre, les tibias portant une bande couleur crème dans la cinquième partie basale; les tibias postérieurs portent, en plus, une bande apicale de cette couleur. Tarses blanc-jaunâtres; le métatarse postérieur brunâtre. Ailes avec les veines typiques du genre; les veines R 1 et R 4-5, formant un 8 et la r. m. bien marquée. Entre l'épaisse microtrique, on trouve de petites soies plus longues, bornées à la partie apicale du bord antérieur de l'aile, à la cellule M 1 et à la M 2 ainsi qu'il se trouve indiqué sur la figure 2; la bande des ailes est plus large au lobule axillaire. La coloration de l'aile est grise, avec trois taches peu colorées sur le bord antérieur et une série d'espaces hyalins ainsi qu'on peut le voir sur la même figure.

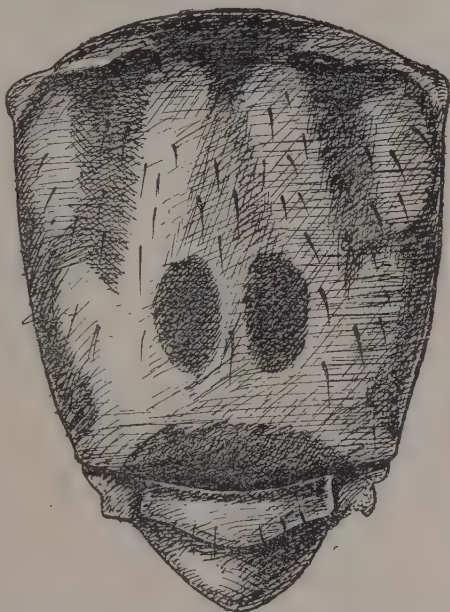


Fig. 1. — *Culicoïdes hostilissimus*.
Thorax vu par la face dorsale.

Les trois espaces hyalins antérieurs, sont plus nettement définis que ceux de derrière qui sont tous un peu imprécis.

Balanciers à grande tête elliptique, blanchâtre.

Abdomen, chez les exemplaires que nous possédons, énormément distendu avec des tergites et sternites brunâtres pourvus de soies peu colo-

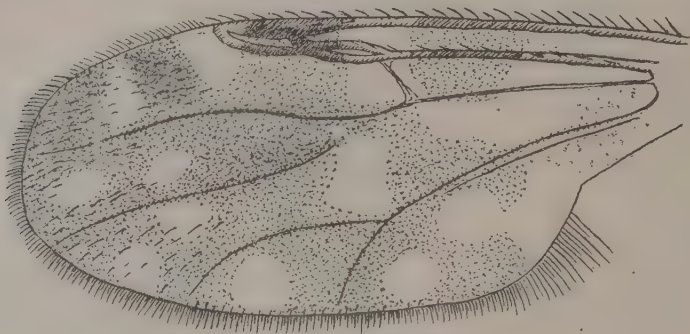


Fig. 2. — Aile de *Culicoïdes hostilestimus*.

rées. Les spermatheques sont au nombre de deux, l'une toujours plus grande que l'autre, presque sphériques et semblables à celles de l'*austeni*.

Les mesures principales sont :

Longueur du corps. . . .	1,6 à 1,9 millimètres.
Longueur du thorax . . .	0,5 à 0,6 —
Longueur des ailes. . . .	1,1 à 1,3 —
Spermatheque petite . . .	35 à 40 micras.
Spermatheque grande. . .	40 à 42 —

Les caractères principaux qui distinguent l'espèce *hostilestima* de la *grahami* sont : sur le thorax elle présente des bandes et des taches foncées que l'autre espèce ne possède pas si l'on juge d'après la description de AUSTEN et BECKER (1).

D'après INGRAM, *grahami* porte trois soies scutellaires qui ne se trouvent pas sur les exemplaires de l'espèce en question ; les ailes chez cette espèce, ont un plus grand nombre de taches arrondies, toutes également marquées, les supplémentaires n'étant pas, selon l'affirmation d'INGRAM, moins définies que les taches indiquées par AUSTEN. Dans le cliché de la description de PITTALUGA on peut voir des ombres légères qui sans doute correspondent aux taches que nous avons décrites chez cette espèce.

BIBLIOGRAPHIE

AUSTEN (E. E.). — New African Phlebotomic Diptera in the British Museum (Nat. Hist.). Part. VI. *Ann. and Magazin of Natural History*, sér. 8, vol. III, 1909, p. 280.

(1) Cette description se rapporte à *habereri* BECKER, qui, d'après AUSTEN est absolument synonyme de *grahami*.

- AUSTEN (E. E.). — Notes on African blood sucking midges. *Bull. Entomologica Research.*, vol. III, 1912, p. 99.
- BECKER (Th.). — *Culicoides habereri* n. sp. Jahreshefte des Vereins für vaterl. *Naturkunde in Württ.*, 1909, p. 290.
- CARTER (H. F.), INGRAM (A.). — Observations on the ceratopogonine midges of the Gold Coast with descriptions of new species. *Ann. Trop. Medicine and Parasitology*, vol. XIV, n° 2, novem. 1920, p. 211.
- PITTALUGA (G.). — El Jen-Jen Estudio de la Enfermedad del Sueño, cap. IX, p. 441, 1910. *Centr. Bakt.*, abt. 1, Bd. LIX, Orig., 1911, p. 69.
- POEY (F.). — *Memorias sobre la Historia Natural de la Isla de Cuba*, t. 1, cap. XIX, 1831-1853, p. 236.
-

Mémoires

Etude expérimentale d'un virus exanthématique isolé d'un cas de typhus, présentant la symptomatologie de la fièvre fluviale du Japon,

Par L. SOUCHARD, H. MARNEFFE et LIEOU.

Récemment l'un de nous a publié dans ce *Bulletin* (1) l'observation d'un cas de typhus exanthématique qu'il avait eu l'occasion d'étudier en Cochinchine en juillet 1929. En conclusion de l'exposé de ce cas clinique et des recherches expérimentales auxquelles il avait donné lieu, il exprimait l'avis que l'évolution de l'affection observée permettait de penser à un cas de fièvre fluviale du Japon, mais que des recherches ultérieures sur la maladie expérimentale, provoquée chez le cobaye en partant du sang de ce malade, étaient nécessaires pour confirmer ce diagnostic.

Nous exposons aujourd'hui dans cette note le résultat de ces recherches, qui ont porté :

- 1° sur l'étude clinique de cette maladie chez le cobaye et les autres animaux réceptifs ;
- 2° sur les voies possibles d'inoculation expérimentale et leur gravité ;
- 3° sur l'étude proprement dite du virus, agent pathogène.

I. — Réceptivité des animaux de laboratoire à la maladie expérimentale.

1° *Le cobaye.*

Nous commencerons l'étude de ce virus par l'exposé clinique de la maladie expérimentale qu'il provoque chez le cobaye, animal qui nous a permis de le mettre en évidence et chez lequel il détermine les plus caractéristiques symptômes.

En juillet 1929, nous avons obtenu pour la première fois cette

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, avril 1931. Sur un cas de typhus exanthématique observé en Cochinchine, par E. VIELLE et SOUCHARD.

maladie expérimentale chez cet animal par l'inoculation intrapéritonéale de 3 cm³ de sang du malade (à ce moment-là au 13^e jour de sa maladie). Depuis cette époque nous avons conservé ce virus par passages successifs sur cobayes (80 passages sur environ 260 cobayes) en provoquant à chaque inoculation la même maladie. C'est cette maladie que nous allons décrire.

Nous étudierons plus loin les différentes voies d'inoculation et le matériel susceptible d'être inoculé, qu'il suffise de savoir actuellement que, pour provoquer d'une façon certaine la maladie chez le cobaye, il convient seulement de pratiquer une inoculation intra-péritonéale de 2 cm³ de sang, prélevé par ponction cardiaque au moment de la fièvre.

A. — ETUDE CLINIQUE DE LA MALADIE EXPÉRIMENTALE CHEZ LE COBAYE

La maladie expérimentale, qui dure de 14 à 25 jours, peut être divisée en 3 périodes :

a) *période d'incubation*. — La période d'incubation, qui s'étend du moment de l'inoculation des premiers symptômes, dure en général de 5 à 10 jours. Exceptionnellement elle peut être raccourcie à moins de 5 jours, dans le cas d'inoculation massive de virus, ou plus fréquemment prolongée jusqu'au 15^e ou 20^e jour, si le virus inoculé est naturellement ou artificiellement atténué (voir graphiques 56 bis et 198 a).

Cette période est caractérisée par l'absence de tout trouble morbide apparent : l'animal inoculé ne se distingue en rien d'un animal sain, il ne fait pas de fièvre, conserve son appétit et sa vivacité et continue à prendre du poids.

b) *Période d'infection apparente*. — Cette période dure environ de 8 à 15 jours, elle est constituée par les symptômes suivants :

Fièvre. — La fièvre est le symptôme le plus important de la maladie expérimentale, dont il constitue parfois l'unique manifestation. Après une incubation, qui ne manque jamais et de durée variable, la température s'élève graduellement et atteint son acmé en 2 ou 3 jours, elle persiste 7 ou 8 jours, puis décroît en lysis plus ou moins rapidement suivant l'évolution de la maladie. Lorsque l'animal succombe, ce qui est le cas le plus fréquent, dans les heures qui précèdent la mort, on constate très souvent de l'hypothermie (voir graphique 139).

Si l'animal guérit la température revient à la normale vers le 22^e ou 25^e jour.

Au cours de son évolution la fièvre est le plus souvent conti-

nue mais peut aussi procéder par grandes oscillations (voir graphiques 292 et 192); de toutes façons, elle présente un caractère cyclique bien déterminé, qui l'apparente aux fièvres exanthématiques expérimentales : typhus exanthématique, fièvre pourprée, fièvre fluviale du Japon.

Pendant les deux à trois premiers jours de la fièvre, l'animal ne manifeste aucun autre trouble morbide, il est alerte, a conservé son appétit, puis rapidement apparaissent et se développent successivement les symptômes suivants :

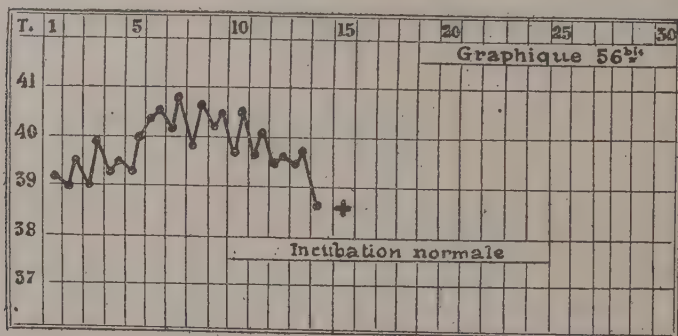


Fig. 1. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec sérosité péritonéale.

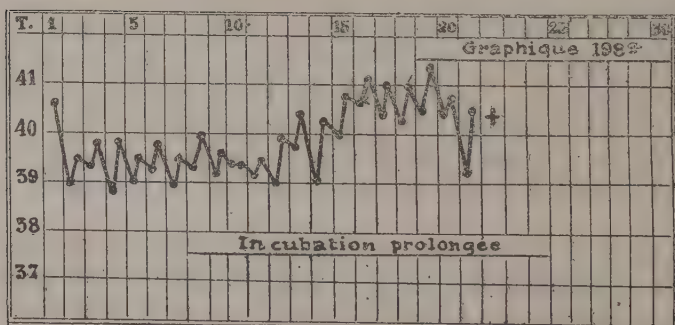
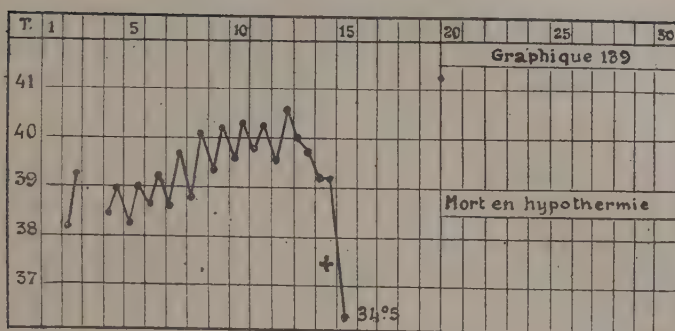


Fig. 1 bis. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec émulsion cerveau conservé 48 h. en glycérine à la glacière.

Tristesse. — L'animal, dont le poil devient terne, reste dans un coin de sa cage et ne se déplace que lorsqu'on veut le saisir.

Perte d'appétit. — Il ne marque plus la même impatience que les autres animaux lorsqu'on lui donne sa ration alimentaire. Il mange mais peu.



Perte de tonicité musculaire. — On constate très rapidement chez l'animal malade une perte marquée de la tonicité musculaire, qui s'accroît avec le développement de la maladie : l'animal est flasque et s'affale lorsqu'on le pose sur une table, les pattes écartées.

Dyspnée. — Lorsque la maladie évolue vers la mort, on constate dans les derniers jours, très fréquemment, de la dyspnée : accélération puis diminution du rythme respiratoire, qui devient alors plus saccadé, quelquefois hoquetant avec des périodes d'apnée.

En dehors de ces symptômes, nous avons observé parfois une diarrhée légère et de courte durée. Nous n'avons jamais vu

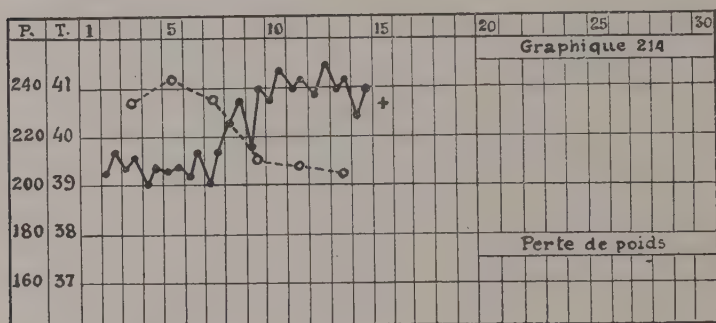


Fig. 4. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec sang.

d'exanthème soit sur la peau soit sur les muqueuses anale ou oculaire.

c) *Période de convalescence.* — Lorsque la maladie évolue vers la guérison, les symptômes, que nous avons décrits et qui sont alors plus bénins, disparaissent peu à peu et l'animal entre en convalescence. Il reprend rapidement du poids et rien ne vient signaler son atteinte antérieure, si ce n'est l'immunité qu'il a acquise au cours de la maladie.

d) *Gravité de la maladie.* — Dans la grande majorité des cas, le cobaye inoculé contracte une maladie mortelle, présentant la symptomatologie que nous avons décrite.

Cependant par suite d'un virus naturellement ou artificiellement atténué, par l'effet d'une voie d'inoculation moins nocive, ou d'une résistance particulière du cobaye, on peut observer :

soit une maladie moins grave sans issue mortelle et avec des

symptômes atténués : incubation prolongée, fièvre peu élevée ; soit une maladie inapparente sans aucun symptôme et que seul un passage sur cobaye peut révéler (voir graphique 169 *a* et 173) ;

soit enfin la non-infection, démontrée par la recherche vaine d'une maladie inapparente, indice d'une résistance particulière du cobaye.

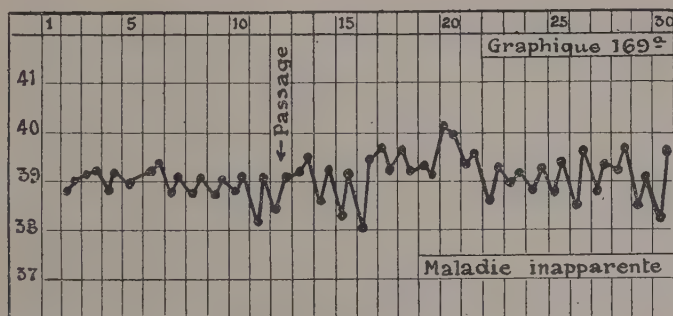


Fig. 5. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec dilution sang au 1/20°.

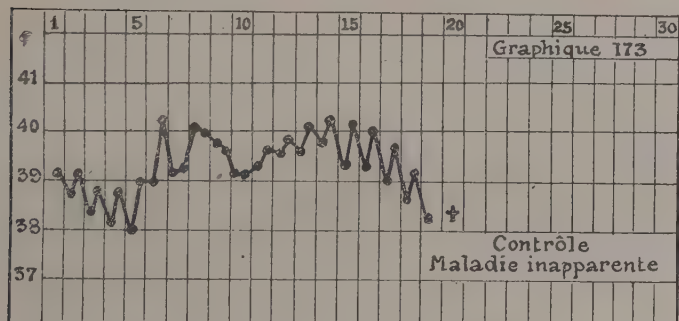


Fig. 5 bis. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec sang cobaye 169 *a* (12° jour)

B. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU TYPHUS EXPÉRIMENTAL CHEZ LE COBAYE

Les lésions anatomiques que l'on constate dans cette maladie sont les suivantes :

Hypertrophie de la rate qui est précoce et peut être observée, si on sacrifie l'animal, dès les premiers jours de la fièvre. A mesure que l'infection se développe, cette hypertrophie s'ac-

centue et à l'acmé de la maladie, la rate atteint trois ou quatre fois son volume primitif. Elle présente à ce moment un aspect granité et devient friable.

Congestion des ganglions lymphatiques qui sont très légèrement hypertrophiés et prennent une teinte presque hémorragique, notamment ceux des régions inguinales, axillaires et latérales du cou.

Congestion des capsules surrénales qui n'est pas très marquée et n'apparaît que tardivement.

Epanchement péritonéal qui est constaté seulement dans les cas où l'inoculation a été pratiquée par voie endo-péritonéale. D'apparition tardive dans les derniers jours de fièvre, il est constitué par un liquide séro-fibrineux, qui peut être très abondant. Les flocons fibrineux, qu'il tient en suspension, enserrant dans leurs mailles des éléments cellulaires très nombreux constitués surtout par des lymphocytes, des macrophages avec quelques rares polynucléaires et les cellules endothéliales desquamées de la séreuse. Dans les cas particulièrement graves, à évolution rapide, ce liquide contient également de nombreuses hématies. Le péritoine pariétal prend le plus souvent une couleur jaune sale. Le péritoine viscéral se couvre au niveau du foie et de la rate d'un enduit fibrineux très adhérent.

Epanchement pleural; on observe également très fréquemment un liquide séro-fibrineux dans les plèvres, mais beaucoup moins abondant que le liquide péritonéal, sans flocons fibrineux et avec des éléments cellulaires moins nombreux.

Tous les autres organes sont macroscopiquement normaux; très rarement on voit et tardivement, une parésie de l'intestin, qui est alors dilaté par les gaz, sans qu'on puisse noter de lésions dans ses parois.

L'étude histologique de ces lésions sera faite ultérieurement.

2° Le singe.

Les singes, sur lesquels nous avons pu pratiqué l'expérimentation de virus, appartenaient tous au genre cercopithèque. Ils se montrent très sensibles à la maladie expérimentale.

Le cercopithèque, inoculé par voie endo-péritonéale avec 2 à 3 cm³ de sang de cobaye, prélevé par ponction cardiaque du 2^e au 3^e jour de la maladie, présente, après une période d'incubation de 6 à 7 jours (voir graphique n° 2) une maladie caractérisée surtout par de la fièvre, qui persiste assez élevée pendant une huitaine de jours, puis revient à la normale en lysis.

On ne constate pas d'hypothermie consécutive et aucun des

animaux inoculés n'a succombé. En dehors de la fièvre, qui est le symptôme dominant, nous n'avons constaté qu'une diminution légère de l'appétit, de la tristesse et à l'acmé de la maladie, une dyspnée de peu d'importance. Nous n'avons pas observé d'exanthème.

3° *Le lapin.*

Le lapin est sensible à ce virus, mais beaucoup moins que le cobaye; inoculé par voie endopéritonéale ou intratesticulaire,

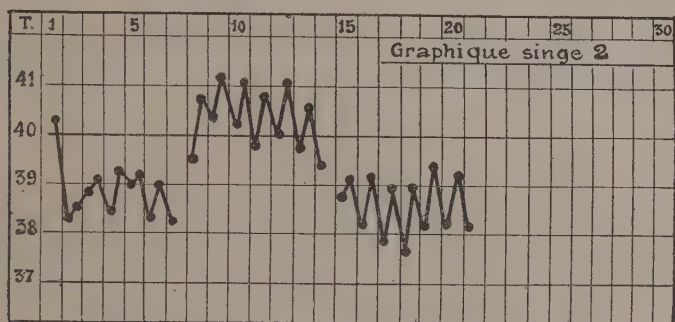


Fig. 6. — Singe inoculé voie intrapéritonéale avec sang cobaye.

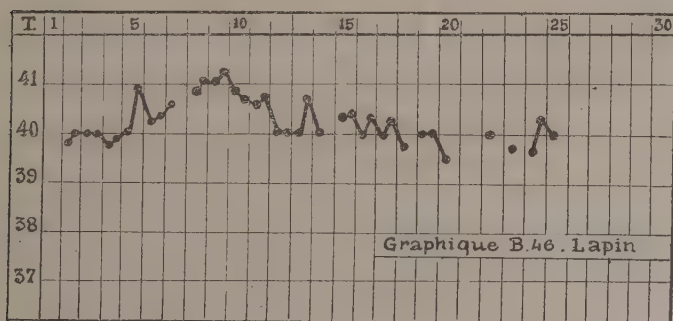


Fig. 7. — Lapin inoculé voie intrapéritonéale avec sérosité péritonéale du cobaye.

il est atteint après une incubation de 6 à 7 jours, d'une maladie caractérisée uniquement par de la fièvre, sans aucun autre symptôme (voir graphique lapin B 46). Après une pyrexie d'une huitaine de jours, la température revient à la normale et il ne subsiste aucune trace de la maladie. Nous n'avons constaté aucune mortalité.

Les cobayes inoculés avec le virus après passage sur lapin font une maladie expérimentale tout à fait caractéristique sans aucune atténuation.

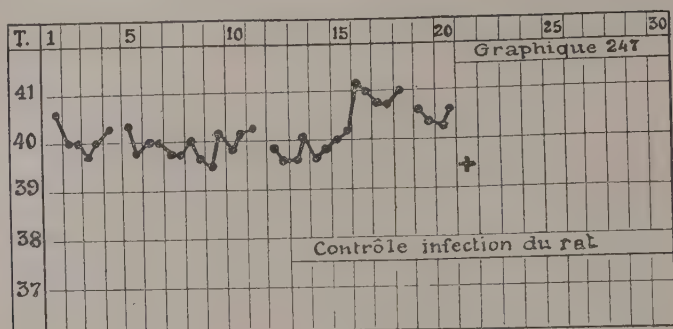


Fig. 8. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec émulsion de rate de rat.

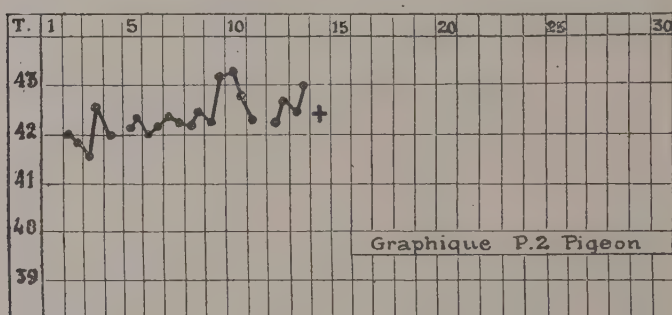


Fig. 9. — Pigeon inoculé voie intrapéritonéale avec sang de cobaye sacrifié pour passage au 13^e jour.

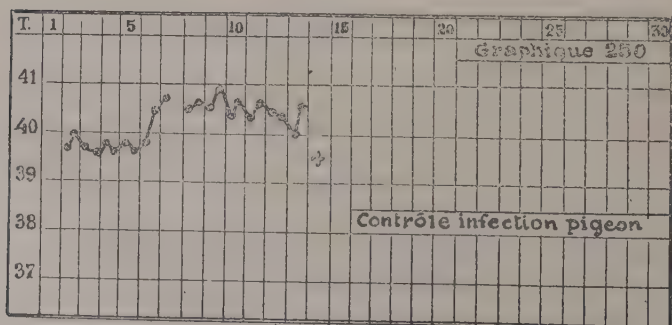


Fig. 9 bis. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec émulsion foie pigeon.

4° *Les Rats.*

Les rats ne manifestent, après inoculation, aucun symptôme particulier, mais, si on les sacrifie du 12^e au 18^e jour, on constate une légère hypertrophie de la rate, qui, inoculée à des cobayes, provoque chez ces derniers la maladie expérimentale caractéristique (voir graphique 247).

Ces animaux semblent donc peu sensibles au virus mais capables de le véhiculer.

5° *Le Pigeon.*

Comme les rats le pigeon ne fait qu'une maladie inapparente, mais qu'on peut mettre en évidence par passage sur cobaye (voir graphiques 2 et 250).

II. — Les voies d'inoculation du typhus expérimental.

Le typhus expérimental, tel que nous l'avons décrit, peut être provoqué par des voies diverses d'inoculation, mais qui n'ont pas toutes la même gravité. Nous les avons étudiés surtout chez le cobaye, qui est l'animal le plus réceptif, et aussi chez le singe et le lapin.

En les classant par gravité on peut les décrire dans l'ordre suivant :

1° *Voie endopéritonéale.*

Cette voie d'inoculation se montre d'une façon constante la plus sûre et la plus sévère ; des doses infinitésimales de virus (0 cm³ 002 de sang virulent) inoculées par cette voie sont en effet capables de provoquer chez le cobaye une maladie typique mortelle (voir plus loin graphique 179 a).

Nous n'avons d'autre part rencontré que tout à fait exceptionnellement des cobayes possédant une immunité naturelle suffisante pour résister au virus, inoculé de cette façon, or il n'est pas rare d'observer cette immunité, lorsqu'on emprunte les autres voies d'inoculation.

2° *Voie intracérébrale.*

Cette voie d'inoculation (injection sous-dure-mérienne et intracérébrale de 0 cm³ 1 à 0 cm³ 3 d'émulsion de cerveau ou de sang virulent, après trépanation au poinçon) est également très sûre, mais moins pratique que la précédente. La maladie observée a

les mêmes caractères d'évolution et de gravité que celle déterminée par inoculation endopéritonéale.

3° Voie intratesticulaire.

La voie intratesticulaire a été reconnue très infectante. Nous l'avons expérimentée chez le cobaye et le lapin. Dans l'un et l'autre cas, nous avons vu se développer, consécutivement à l'inoculation un typhus expérimental classique, qui s'est terminé par la mort chez le cobaye et par la guérison chez le lapin, sans qu'on puisse constater de lésions macroscopiques au point d'inoculation. A signaler que chez le cobaye l'inoculation a été suivie d'hypothermie, pendant quelques jours, dans la période d'incubation.

4° Voie transcutanée.

Par inoculation transcutanée nous entendons l'inoculation à travers la peau rasée et légèrement excoriée avec l'extrémité brisée d'une pipette, le matériel virulent étant largement étalé sur la région cutanée ainsi préparée.

Cette voie est nettement infectante chez le cobaye; cependant la maladie expérimentale provoquée est un peu moins sévère;

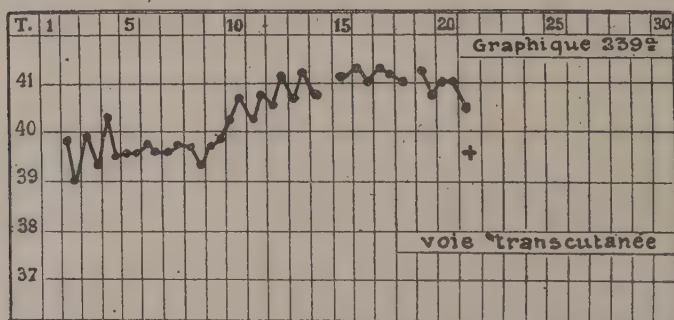


Fig. 10. — Cobaye inoculé voie transcutanée avec sérosité péritonéale.

période d'incubation plus longue, maladie de durée prolongée, pouvant se terminer cependant par la mort (voir graphique, n° 239 a).

A l'autopsie on observe chez le cobaye, inoculé par cette voie, les mêmes lésions anatomo-pathologiques que celles que nous avons antérieurement décrites, sauf en ce qui concerne la sérosité péritonéale très peu abondante.

5° Voie intramusculaire.

Cette voie d'inoculation est assez sûre, mais est bien moins sévère que la voie endopéritonéale : période d'incubation prolongée, fièvre moins élevée, maladie de plus longue durée et se terminant beaucoup plus fréquemment par la guérison.

6° Voie intraoculaire.

Inoculation du virus dans la chambre antérieure de l'œil.

Cette voie d'inoculation nous paraît peu sévère, mais est particulièrement intéressante, car elle développe dans l'œil inoculé une maladie locale bien caractérisée, que l'on peut étudier avec beaucoup de facilité chez le lapin.

Après une incubation de huit jours, au cours desquels il n'est observé aucun symptôme, apparaît une congestion intense de l'iris avec une vascularite périkératique, du larmoiement et de l'hypertension de l'humeur aqueuse, qui reste transparente

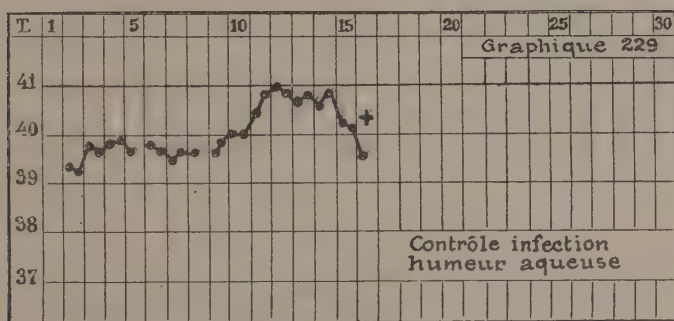


Fig. 11. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec humeur aqueuse de lapin.

jusqu'au 12^e et 15^e jour : A ce moment la cornée commence à se troubler en un voile diffus. Ce trouble s'accroît de plus en plus jusqu'à ne plus permettre la perception de la pupille. En même temps se développe de la périphérie vers le centre un pannus circulaire qui envahit toute la cornée vers le 30^e jour de la maladie. C'est une irido-kératite.

La guérison s'effectue vers le 50^e jour par la constitution d'un leucome couvrant toute la cornée.

L'humeur aqueuse, prélevée dans les 20 premiers jours de la maladie oculaire, contient le virus et peut provoquer la maladie expérimentale chez le cobaye (voir graphique 229) elle peut également servir pour le passage de virus sur un autre œil.

Ce liquide ensemencé sur divers milieux ne donne lieu à aucune culture, mais examiné sur frottis après coloration au GIEMSA, il montre, surtout dans les cellules endothéliales desquamées de la membrane de DESCMET, des éléments bacilliformes à espace clair central rappelant ceux décrits récemment par NAGAYO sous le nom de *Rickettsia Orientalis*.

La présence du virus dans l'humeur aqueuse, après 20 jours de maladie et après plusieurs passages sur œil de lapin, sans aucun autre germe cultivable, constitue une preuve que l'irido-kératite, observée à la suite de l'inoculation de virus dans la chambre antérieure de l'œil, est bien le fait de cet agent pathogène.

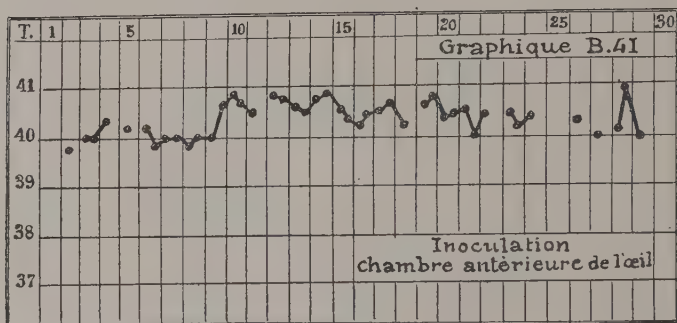


Fig. 12. — Lapin inoculé dans la chambre antérieure de l'œil avec sérosité péritonéale de cobaye.

Nous reviendrons sur cette question dans une note ultérieure.

Au point de vue général, après l'inoculation du virus typhique par cette voie on observe :

a) chez le lapin, mais assez irrégulièrement, après une période d'incubation une pyrexie de peu d'importance sans aucun autre symptôme (voir graphique B 41);

b) chez le cobaye une maladie expérimentale plus caractéristique et plus sévère.

7° Voie endodermique.

(Inoculation du virus avec une aiguille très fine dans le derme même).

Cette voie que nous avons expérimentée sur cobayes et sur singe est infectante, mais peu sévère.

CHEZ LE COBAYE

La papule en peau d'orange, provoquée par l'injection de liquide dans le derme, a disparu dans les heures qui ont suivi l'inoculation, sans laisser aucune trace. Au 6^e jour, nous avons observé sa réapparition sous l'aspect d'une papule érythémateuse à base indurée avec un léger œdème circulaire, sa durée n'a pas excédé 4 ou 5 jours.

Consécutivement au développement de cette papule le cobaye inoculé a fait une maladie bénigne caractérisée seulement par quelques jours de fièvre (voir graphique 233), et qui s'est terminée par la guérison.

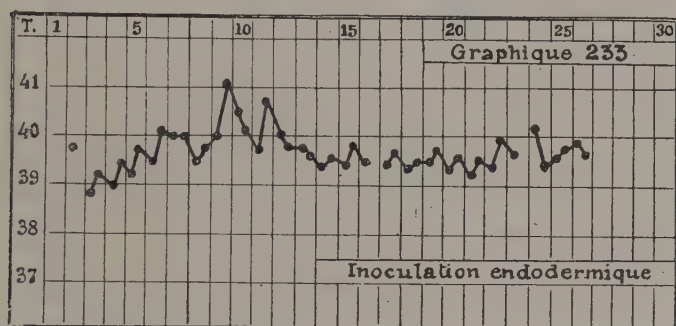


Fig. 13. — Cobaye inoculé voie endodermique avec sérosité péritonéale.

CHEZ LE SINGE

Inoculé par voie endodermique, la papule résultant de l'injection du virus a disparu très rapidement ; mais au 3^e jour après l'inoculation, est apparue à nouveau au même point une petite papule érythémateuse, qui s'est élargie lentement pour atteindre le 7^e jour le diamètre d'une pièce de cinquante centimes. Les jours suivants le centre de cette papule est devenu brunâtre et s'est ulcéré, alors qu'apparaissait un paquet ganglionnaire du volume d'une amende dans la région correspondante. Le 10^e jour, au point d'inoculation siégeait une ulcération à fond sanieux, aux bords enflammés, mais qui ne suppurait que très peu. Nous avons pratiqué à ce moment une ponction du ganglion qui a ramené quelques gouttes de liquide louche, qui nous ont servi à inoculer un cobaye.

L'ulcère a diminué peu à peu de dimensions et le 25^e jour on ne constatait plus qu'une cicatrice pigmentée légèrement indu-

rée; les ganglions correspondants étaient presque revenus à l'état normal.

Au point de vue général, le singe inoculé par cette voie, après une incubation de 7 jours, a fait une fièvre peu élevée d'une huitaine de jours sans autres symptômes (voir graphique n° 5).

Le cobaye, inoculé avec le liquide ganglionnaire, a fait une maladie expérimentale caractéristique après une incubation

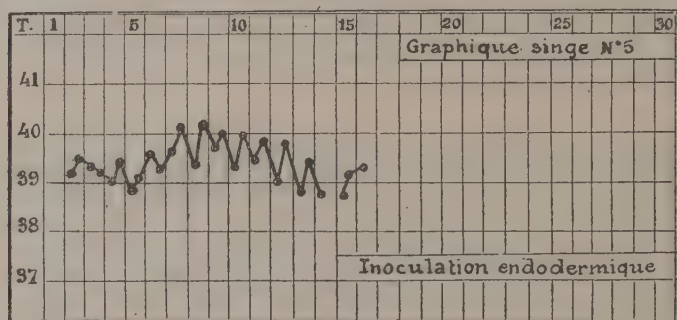


Fig. 14. — Singe inoculé voie endodermique avec sérosité péritonéale du cobaye.

un peu longue (12 jours). Nous avons réussi en partant de ce cobaye plusieurs passages, ce qui démontre que le virus existait bien dans les ganglions correspondant à l'ulcère.

8° Voie sous-cutanée.

Cette voie s'est montrée la moins sévère; fréquemment les animaux inoculés ont fait une maladie peu grave qui a été suivie de guérison; même dans les cas mortels nous avons observé, la plupart du temps, une incubation prolongée.

III. — Le virus agent de cette maladie expérimentale.

Nous avons recherché la nature du virus, agent de la maladie expérimentale que nous venons de décrire, par tous les moyens habituellement utilisés pour ce genre d'études.

1° Par examen direct des humeurs à l'état frais,

soit au microscope à fond clair, soit au microscope à fond noir. Cet examen ne nous a permis, à aucun moment de la

maladie ou après la mort, de déceler de microorganismes ni dans le sang, ni dans les sérosités péritonéale ou pleurale, ni dans les pulpes de rate ou de foie.

2° *Par examen sur frottis colorés.*

Nous avons coloré les frottis de ces humeurs à la thionine phéniquée, au GIEMSA lent, au GRAM, et par les méthodes d'imprégnation à l'argent.

Par la coloration au GIEMSA, nous avons pu mettre en évidence avec beaucoup de difficultés, à cause de leur rareté, sur les frottis de rate et des flocons fibrineux de la sérosité péritonéale, de fins bacilles à coloration bipolaire avec espace clair central, surtout intracellulaires. Ces microorganismes ne prennent pas le GRAM. Ils rappellent par leur morphologie les germes décrits sous le nom de *Rickettsia* et dont nous avons déjà parlés au sujet de la voie d'inoculation intraoculaire.

3° *Par culture.*

Nous avons fait des essais de culture du virus contenu dans les humeurs en utilisant différents milieux.

Milieux aérobies : Gélose et bouillon nutritif ordinaire.

Gélose et bouillon à l'ascite.

Gélose et bouillon au sang.

Gélose et bouillon à l'extrait globulaire.

Milieux anaérobies. — Gélose VEILLON simple et additionnée d'ascite, de sang ou d'extrait globulaire.

Nous avons d'autre part ajusté ces différents milieux à des pH variant de 6,2 à 7,8.

Dans l'immense majorité des cas, aussi bien aux différents moments de la maladie qu'après la mort et chez les animaux, où nous avons pu par l'examen de frottis colorés déceler la présence de microorganismes dans les humeurs, nous n'avons obtenu aucune culture, démontrant ainsi que le virus agent de cette maladie expérimentale n'était pas cultivable par les moyens habituels.

Dans quelques rares cas, la culture sur milieux ordinaires du sang et de la sérosité péritonéale prélevés quelques instants avant la mort (surtout lorsque l'animal était en hypothermie) ou après la mort a révélé la présence dans ces humeurs de germes variables : entérocoque, pyocyanique et surtout *bacterium coli communior* ou *commune*. Ces germes isolés ne se sont montrés pathogènes pour le cobaye qu'à dose élevée, ne déterminant en aucun cas de maladie cyclique. Le sérum des cobayes,

dont ils ont été extraits, ne possédait vis-à-vis d'eux aucun pouvoir agglutinant. Ces faits nous permettent de considérer ces microorganismes comme des germes de sortie, susceptibles de franchir accidentellement la paroi intestinale, dans les instants qui précèdent la mort, mais ne jouent aucun rôle pathogène dans la maladie expérimentale.

4° Par inoculation.

L'examen des humeurs à l'état frais ou après coloration, leur culture sur différents milieux ne permettent pas de révéler d'une façon certaine la présence du virus, qu'elles peuvent contenir, seule l'inoculation, provoquant la maladie expérimentale chez les animaux réceptifs, pouvait apporter une preuve de son existence et permettre au moins partiellement son étude.

C'est à elle que nous avons eu recours dans les recherches suivantes :

A. — RECHERCHE DU VIRUS DANS LES DIFFÉRENTES PARTIES DE L'ORGANISME

a) *Le sang.*

Il est bon de rappeler que c'est en partant du sang du malade que nous avons isolé le virus, objet de cette étude et que c'est surtout grâce au sang que nous avons réussi à le conserver par passages sur cobayes.

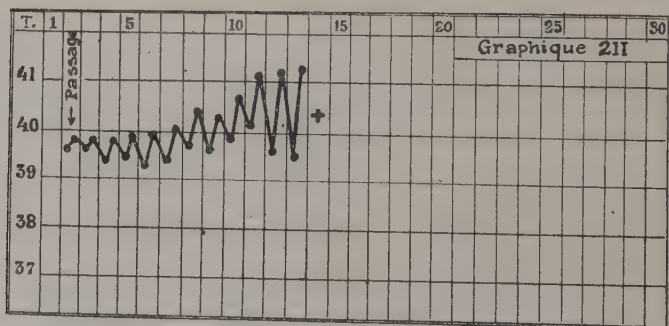


Fig. 15. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec sang.

Le sang est donc virulent au cours de la maladie chez l'homme et chez le cobaye.

A quels moments de la maladie expérimentale le sang est-il virulent?

D'après nos expériences, qui ont porté sur le cobaye, le sang est virulent 24 heures après l'inoculation par voie endopéritonéale (voir graphiques 211 et 212), alors que l'animal inoculé ne présente encore aucun symptôme et qu'il ne fera de la fièvre que 5 ou 6 jours plus tard.

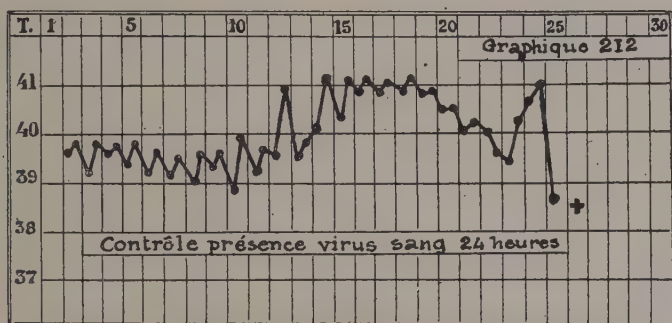


Fig. 15 bis. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec sang cobaye 211 (24 h. après inoculation).

Il reste virulent jusqu'à la mort ou à la convalescence, mais ne provoque plus la maladie expérimentale, lorsqu'il est prélevé après la chute de la fièvre.

Taux de virulence du sang.

Le sang possède un taux de virulence très élevé, puisque nous sommes arrivés à infecter le cobaye par voie intrapérito-

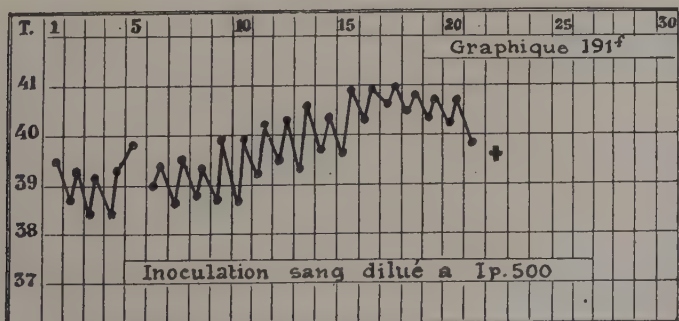


Fig. 16. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec sang dilué à 1 p. 500.

néale avec une quantité très faible : 1 cm³ d'une dilution à 1 p. 500 en eau physiologique (voir graphique 191 b).

7° Inoculation d'un singe, antérieurement atteint de la maladie, avec 2 cm³ de sang citraté conservé au laboratoire pendant 1 h. 10 (durée des manipulations).

Cet animal n'a présenté aucun symptôme.

8° Inoculation d'un cobaye dans les mêmes conditions (témoin de la virulence).

Cet animal après une incubation prolongée, 11 jours (due vraisemblablement à l'atténuation du virus par le citrate), a fait une fièvre de 5 jours suivie de mort, sur la cause de laquelle nous n'avons pu faire la lumière. A l'autopsie il présentait les lésions ordinaires de la maladie (voir graphique 208).

Il résulte de ces expériences :

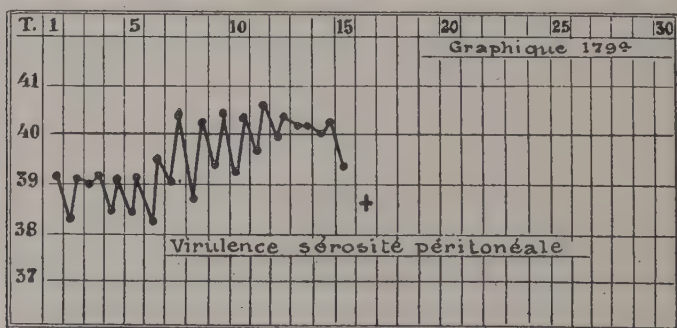
1° que le virus ne siège pas dans le plasma ;

2° qu'il se trouve au contraire au niveau des hématies et de la couche leucocytaire.

Nous pensons cependant que ce dernier résultat est sujet à révision, car nous sommes convaincus, qu'en prélevant les hématies à travers la couche leucocytaire, des leucocytes ont été entraînés avec les hématies, ce qui constitue une cause d'erreur.

b) La sérosité péritonéale.

Ce liquide, très abondant chez les cobayes inoculés par voie endopéritonéale et dont nous avons déjà indiqué la composition et le moment d'apparition au cours de la maladie, est susceptible de provoquer la maladie expérimentale.



en eau physiologique, il est encore capable de provoquer une maladie expérimentale mortelle chez le cobaye (voir graphique n° 179 a).

Filtrabilité du virus contenu dans la sérosité péritonéale.

Pour nous rendre compte si le virus typhique était susceptible de passer à travers les filtres CHAMBERLAND L3, nous avons choisi comme matériel virulent la sérosité péritonéale. Nous avons filtré ce liquide, après dilution en parties égales avec l'eau physiologique, sous la pression de 15 cm. de mercure. Le liquide, avant filtration et après dilution, inoculé à un cobaye par voie endopéritonéale à la dose de 2 cm³ a provoqué une maladie expérimentale typique mortelle, tandis que l'inoculation du liquide filtré à un autre cobaye à la même dose et par la même voie n'était suivie d'aucun trouble morbide. La recherche de la maladie inapparente chez ce dernier animal a été négative.

On peut conclure de cette expérience que le virus ne filtre pas à travers la bougie L. 3.

c) *Le cerveau.*

Le cerveau du cobaye est virulent au moment de la fièvre et constitue un bon matériel pour le passage de la maladie expérimentale. A signaler cependant que sa virulence apparaît plus tardivement que celle du sang.

d) *La rate.*

La rate prélevée à l'autopsie du cobaye, mort spontanément, et émulsionnée en eau physiologique est très virulente. Elle provoque chez le cobaye une maladie expérimentale mortelle à incubation le plus souvent raccourcie.

Le foie et les capsules surrénales.

Sont également virulents.

f) *Les urines.*

Les urines, recueillies aseptiquement après la mort spontanée du cobaye et inoculées par voie endopéritonéale, déterminent aussi la maladie expérimentale (voir graphique 187).

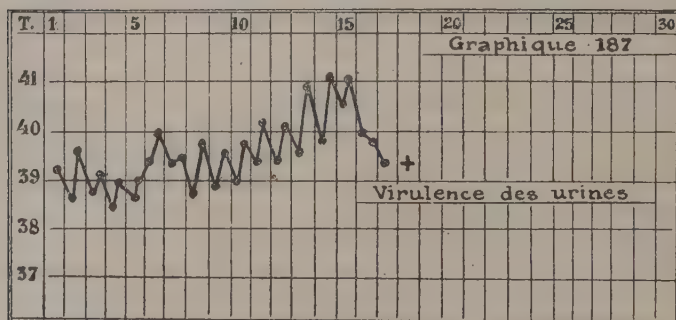


Fig. 21. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec urines.

B. — RÉSISTANCE DU VIRUS

Nous avons étudié la résistance du virus au vieillissement dans le sang et dans le cerveau.

Sang coagulé conservé en glacière (+ 5°).

Le sang prélevé chez un cobaye en période de fièvre et inoculé par voie endopéritonéale après 5 jours de conservation en glacière a provoqué une maladie expérimentale légèrement atténuée (voir graphique 210), mais néanmoins très caractéristique et que nous avons réussi à passer sur d'autres cobayes.

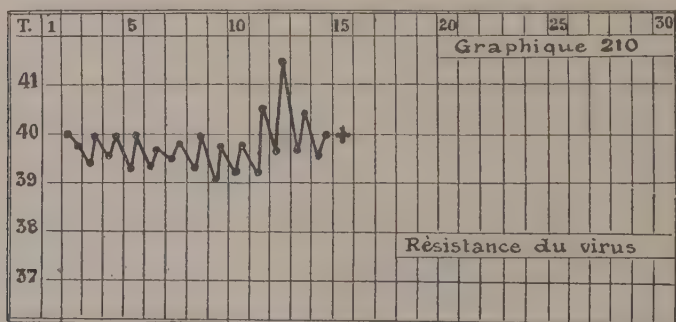


Fig. 22. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec sang coagulé conservé 5 jours en glacière.

Sang desséché dans le vide sulfurique et conservé 5 jours en glacière (+ 5°).

Un cobaye inoculé avec une émulsion en eau physiologique

de 2 cm³ de sang conservé dans ces conditions n'a présenté aucun trouble morbide.

Cerveau mis en glycérine neutre stérile et conservé en glacière (+5).

Le cerveau, ainsi placé, ne conserve sa virulence que pendant 48 h., déterminant à ce moment-là une maladie expérimentale à incubation prolongée, ce qui indique déjà une atténuation (voir graphique 198 a).

Après 5 jours de conservation en glycérine le cerveau a perdu toute activité.

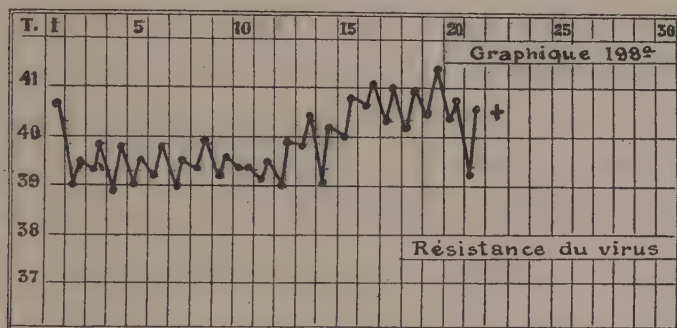


Fig. 23. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec émulsion cerveau conservé 48 h. en glycérine à la glacière.

En conclusion de ces expériences sur la résistance du virus, on peut dire :

que ce dernier résiste au moins 5 jours dans le sang coagulé conservé à la glacière ;

qu'il ne résiste pas à la dessiccation dans les mêmes conditions de conservation ;

qu'il résiste au moins 48 h. dans le cerveau conservé en glycérine à la glacière ;

et que dans les uns et les autres cas sa virulence semble être atténuée par la conservation (temps d'incubation prolongé).

C. — IMMUNITÉ CONFÉRÉE

PAR UNE PREMIÈRE ATTEINTE DE LA MALADIE

Les cobayes, qui ont résisté à une première atteinte de la maladie et tous les singes inoculés, qui guérissent sans exception, conservent une immunité très forte contre une inoculation ultérieure, même par voie endopéritonéale. Nous n'avons pas encore pu mesurer la durée maxima de cette immunité.

D. — TRANSMISSION TRANSPLACENTAIRE DU VIRUS AU COURS
DE LA MALADIE

Au cours d'une de nos expériences un cobaye femelle a mis bas un petit cobaye viable, 11 jours après l'inoculation, à la fin de la période d'incubation (voir graphique 199).

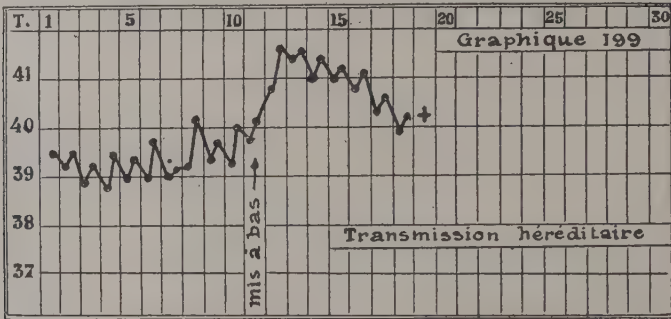


Fig. 24. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec sang.

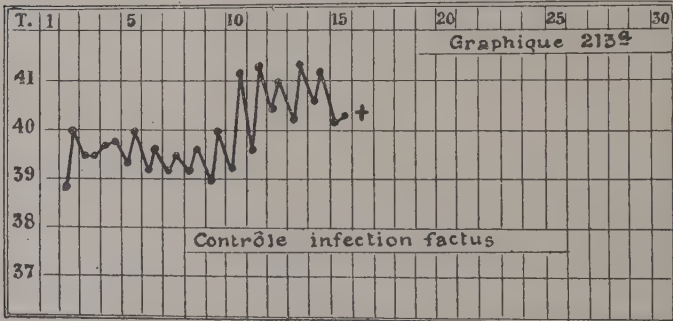


Fig. 25. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale
avec émulsion cerveau cobaye 199 bis.

Ce jeune cobaye a vécu deux jours.

Dans le but de rechercher si l'infection de la mère avait été transmise à son factus, nous avons émulsionné le cerveau du jeune cobaye, qui nous a servi à une nouvelle inoculation.

Le cobaye inoculé par voie endopéritonéale a fait une maladie expérimentale caractéristique (voir graphique 213 a), démontrant ainsi que le virus était susceptible d'être transmis par hérédité.

IV. — Résultats de l'étude expérimentale précédente.

L'étude expérimentale du virus exanthématique, que nous venons d'exposer, nous permet d'établir d'une façon certaine les faits suivants :

1° L'inoculation du sang du malade, dont nous avons relaté antérieurement l'observation, a provoqué une maladie expérimentale caractéristique, que nous avons pu reproduire en série chez le cobaye et d'autres animaux par inoculation de sang ou d'organes prélevés pendant la maladie ou après la mort.

2° Chez le cobaye, animal réceptif par excellence cette maladie expérimentale est caractérisée par une période d'incubation de 5 à 15 jours sans aucun trouble morbide, suivie d'une période d'infection apparente d'une durée de 8 à 12 jours et dont le principal symptôme est la fièvre. Cette maladie est mortelle dans la majorité des cas.

Les lésions anatomo-pathologiques observées à l'autopsie sont l'hypertrophie de la rate, la congestion des surrénales et des ganglions lymphatiques et enfin un épanchement sérofibrineux du péritoine et des plèvres, lorsque l'inoculation a été pratiquée par voie endopéritonéale.

3° Parmi les autres animaux de laboratoire réceptifs à cette maladie, nous avons trouvé :

le singe (*cercopithèque*) qui fait une affection semblable à celle des cobayes, mais non suivie de mort ;

le lapin chez lequel la maladie semble très bénigne et est caractérisée uniquement par de la fièvre ;

le rat et le pigeon qui font une maladie inapparente.

4° Les voies d'inoculation expérimentale de cette maladie sont les suivantes par ordre de gravité : voies endopéritonéale, endocérébrale, intratesticulaire, transcutanée, intramusculaire, intra-oculaire, endodermique et sous-cutanée.

5° En dehors de leur gravité, deux de ces voies d'inoculation retiennent notre attention par des faits particuliers :

la voie intra-oculaire, qui provoque, en plus de la maladie expérimentale, une affection oculaire (irido-kératite) nettement caractérisée ;

la voie endodermique qui détermine chez le singe en même temps que la maladie expérimentale la formation au point d'inoculation d'un ulcère avec adénite afférente, rappelant par son aspect celui que nous avons observé chez notre malade, et décrit dans la fièvre fluviale du Japon.

6° Le virus agent de cette maladie n'est pas filtrable sur bougie L. 3.

7° Il ne cultive pas sur les milieux habituels.

8° L'examen, après coloration au Giemsa, de frottis de rate, de ganglions, de sérosité péritonéale et l'humeur aqueuse permet d'observer d'une façon constante la présence dans ces humeurs, mais en très petit nombre, d'éléments bacilliformes rappelant la morphologie des *Rickettsia*. L'impossibilité de cultiver ces micro-organismes et de les isoler par conséquent à l'état de pureté n'autorise que des présomptions sur leur pouvoir pathogène.

9° Le virus siège dans le sang ainsi que dans tous les organes et humeurs y compris les urines.

10° On trouve le virus dans le sang, 24 h. après l'inoculation, alors que l'animal ne présente encore aucun symptôme, jusqu'à la chute de la fièvre.

11° La centrifugation du sang en milieu citraté et l'inoculation des différents éléments qui le composent montrent que le virus ne siège pas au niveau du plasma mais au niveau des hématies et de la couche leucocytaire.

12° Le sang et la sérosité péritonéale ont un taux de virulence très élevé : le premier peut infecter le cobaye après dilution à 1 pour 500 et le second à 1.0/100.

13° Le virus peut être transmis par voie héréditaire de la mère au fœtus, au cours de la maladie.

14° La résistance du virus au vieillissement est peu élevée. Le sang coagulé conserve sa virulence 5 jours en glacière. Le cerveau en glycérine neutre et à la glacière ne garde la sienne que 48 h. Le virus ne résiste pas à la dessiccation dans le vide.

15° Une première atteinte de la maladie confère aux animaux réceptifs une immunité solide.

DISCUSSION. — Les recherches expérimentales, dont nous venons d'exposer les résultats, nous permettent-elles, en conformité avec le diagnostic clinique, basé sur les symptômes présentés par notre malade, de penser que le virus, agent de l'affection dont il a été atteint, est bien le même que celui de la fièvre fluviale du Japon? Ou bien devons-nous croire qu'il appartient à une autre variété de typhus?

Si nous passons en revue les caractères pathogènes expérimentaux, qui donnent à chacun des principaux virus exanthématiques connus, une individualité propre, nous voyons d'abord que tous ces virus ont le pouvoir de déterminer, mais avec plus ou moins de facilités, chez un ou plusieurs animaux réceptifs, une maladie expérimentale cyclique caractérisée par une période de fièvre précédée d'une période d'incubation. Ce syndrome permet de reconnaître la maladie typhique expéri-

mentale, comme d'ailleurs en clinique le trépied symptomatique : fièvre continue élevée, signes nerveux accentués et exanthème, autorise à porter de la même façon le diagnostic de typhus.

Mais si tous les virus exanthématiques ont cette unité de signes essentiels, qui les groupe, ils possèdent aussi des caractères secondaires très distincts, qui les différencient les uns des autres.

Nous exposerons succinctement les principaux d'entre eux, qui ont trait à leur pouvoir pathogène vis-à-vis du cobaye et du singe.

Dans le typhus exanthématique, le cobaye fait une maladie expérimentale classique non mortelle sans lésions organiques macroscopiquement apparentes. Le singe est atteint de la même maladie mais un peu plus grave, car elle amène quelquefois la mort.

Dans le typhus tropical, voisin du précédent, le cobaye seul est sensible à la maladie expérimentale, qui est toujours bénigne et souvent inapparente.

Dans la fièvre pourprée des montagnes rocheuses, cobaye et singe font une maladie rapidement mortelle avec : pour le cobaye de l'œdème des testicules et du scrotum et des hémorragies scrotales s/c., pour le singe de la cyanose de la face.

Dans la fièvre fluviale du Japon, le cobaye fait une maladie inapparente mais transmissible en série, tandis que le singe présente la maladie expérimentale typique mais qui n'est jamais mortelle.

Dans la fièvre exanthématique marseillaise, qui se rapproche beaucoup de la fièvre du Japon, seul le singe est sensible à la maladie expérimentale toujours bénigne.

Les caractères distinctifs de ces virus ont été confirmés du moins en ce qui concerne les trois principaux d'entre eux : fièvre exanthématique, fièvre pourprée et fièvre fluviale par des épreuves négatives d'immunité croisée.

De la comparaison de ces caractères avec ceux que nous avons décrits pour le virus, objet de cette étude, pouvons-nous déduire la nature de ce dernier.

Le pouvoir élevé de ce virus pour le cobaye nous a fait d'abord penser que nous pouvions avoir affaire à l'agent de la fièvre pourprée des montagnes rocheuses, qui a déjà été signalée dans l'Inde, mais nous n'avons jamais observé chez le cobaye les signes (œdème du testicule, hémorragie scrotale, etc.) qui ont été décrits d'une façon constante chez cet animal au cours de cette maladie. D'autre part, si notre virus est le plus souvent

mortel pour le cobaye, il provoque une maladie bénigne chez le singe, qui contracte toujours au contraire une maladie mortelle dans la fièvre pourprée des montagnes rocheuses. Enfin les symptômes présentés par notre malade et en particulier l'ulcère avec adénite, qu'on ne rencontre pas dans la fièvre pourprée, doivent nous faire écarter ce diagnostic.

Nous sommes donc conduits naturellement à comparer ce virus à celui de la fièvre fluviale du Japon. Les caractères distinctifs de l'un et de l'autre sont résumés ci-dessous :

CARACTÈRES DISTINCTIFS ENTRE LE VIRUS DE LA FIÈVRE FLUVIALE
DU JAPON ET CELUI OBJET DE CETTE ÉTUDE

		Virus de la fièvre fluviale du Japon	Virus de la fièvre exanthématique étudiée
Animaux réceptifs.	Singe.	{ Maladie non mortelle.	{ Maladie non mortelle
	Lapin.		
	Cobaye.	<i>Maladie inapparente.</i>	<i>Maladie mortelle.</i>
Lésions anatomo-pathologiques.	Oiseaux.	{ Maladie inapparente	{ Maladie inapparente.
	Rat.		
		{ Hypertrophie de la rate.	{ Hypertrophie de la rate.
Chez le lapin par voie intra-oculaire		{ Iridokératite transmissible en série.	{ Iridokératite transmissible en série.
Présence dans l'humeur aqueuse de :		{ <i>Rickettsia</i> non cultivables.	{ <i>Rickettsia</i> non cul- tivables mor- phologiquement semblables.

Comme on peut le voir dans ce tableau ces deux virus ne se distinguent entre eux que par un seul caractère, mais très important : leur pouvoir pathogène différent sur le cobaye.

Ce caractère, en dehors des épreuves d'immunité croisée, qui jugeraient la question, ne suffit pas à notre avis à écarter tout rapprochement entre ces virus. Nous savons en effet, que les typhus sont susceptibles de présenter suivant les pays et aussi sans doute suivant les conditions de transmission toute une gamme de virulence ; le typhus exanthématique très pathogène en Tunisie et dans les Balkans l'est beaucoup moins à Paris (Maladie de BRILL), la fièvre pourprée des montagnes rocheuses très pathogène dans le district de Montana (mortalité 70 o/o) l'est beaucoup moins dans l'état d'Idaho (mortalité 4 o/o).

Ne peut-on pas aussi bien admettre que la fièvre fluviale du Japon, très pathogène pour le cobaye en Cochinchine, le soit beaucoup moins au Japon ? Ces deux virus de nature identique diffèrent entre eux comme le virus de Montana diffère de celui d'Idaho.

CONCLUSIONS

La maladie, dont nous avons relaté l'observation dans une précédente note, est cliniquement un cas de fièvre fluviale du Japon. Ce diagnostic est confirmé par l'expérimentation sur les animaux de laboratoire, le virus isolé se montrant toutefois plus pathogène pour le cobaye que celui de la fièvre fluviale.

Institut Pasteur de Saïgon.

BIBLIOGRAPHIE

1. A. YERSIN et J. J. VASSAL. — Une maladie rappelant le typhus exanthématique observée en Cochinchine (*Bull. Société Path. Exot.*, t. I, mars 1908, pp. 156-164).
2. NOC et GAUTRON. — Deux cas de fièvre indéterminée rappelant le pseudo-typhus de Delhi observés à Saïgon (*In. Bull. Soc. Médico-Chirurgicale d'Indochine*, année 1915, p. 108).
3. H. COPPIN. — Sur une fièvre épidémique du Tonkin rappelant le typhus exanthématique (*Bull. Soc. Méd. Chirurg. Indochine*, 1921, p. 66).
4. E. LAGRANGE. — A propos d'un cas de pseudo-typhus en Annam (*Bull. Soc. de Path. Exot.*, févr. 1923, p. 105).
5. LAVAU et MORIN. — Le typhus exanthématique existe-t-il en Cochinchine (*Bull. Soc. Méd. Chirurg. Indochine*, 1928, p. 204).
6. BABLET, MENARD et POLIDORI. — Sur une épidémie de typhus exanthématique observée à la Prison d'Ilanôï (*Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, 1926, p. 164).
7. J. MESNARD. — Le typhus au Tonkin (*Archives des Instituts Pasteur d'Indochine*, avril 1928).
8. J. MESNARD. — Constatation d'un exanthème chez des cobayes inoculés avec un virus de typhus exanthématique de passage (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 30 avril 1927, p. 1135).
9. C. NICOLLE. — Recherches expérimentales sur le typhus exanthématique entreprise à l'Institut Pasteur de Tunis pendant l'année 1909 (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXIV, p. 243).
10. CH. NICOLLE, CONOR et A. CONSEIL. — Recherches expérimentales sur le typhus exanthématique entreprises à l'Institut Pasteur de Tunis pendant l'année 1910 (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXV, p. 1).
11. CH. NICOLLE, CONSEIL et CONOR. — Recherches expérimentales sur le typhus exanthématique entreprises à l'Institut Pasteur de Tunis pendant l'année 1910 (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXVI, p. 250).
12. D. OLMER et J. OLMER. — La fièvre exanthématique (*Revue d'hygiène et de Médecine préventive*, juillet 1929, p. 473).
13. D. OLMER et J. OLMER. — Recherches expérimentales et examens de laboratoire dans la fièvre exanthématique (*Journal Médical français*, janv. 1929, p. 5).
14. OLMER. — La fièvre exanthématique (*Office international d'hygiène publique*, août 1930, n° 8, p. 1494).

15. RAYMOND LEWTHWAITE. — Clinical and epidemiological observations on Tropical typhus in the Federated Malay States (*Bull. from the Institute for medical Research federated Malay States*, n° 1, of 1930).
16. RAYMOND LEWTHWAITE. — Experimental tropical typhus in laboratory animals (*Bull. from the Institute for medical Research federated Malay States*, n° 3 of 1930).
17. H. T. RICKETTS. — Observations on the virus and means of transmission of Rocky mountains spotted fever (*Journ. Amer. méd. assoc.*, t. XLVII, 7 juillet, août, 6 octobre 1906; *Journ. of infect. Dis.*, t. IV, 1^{er} janv. 1907; *B. de l'Institut Pasteur*, 1907, p. 261).
18. S. BURT WOLBACH. — Studies ou Rocky Mountain spotted fever (*Journ. of medic. Res.*, t. XLI, nov. 1919, p. 1 à 197).
19. SPENCER. — Studies ou Rocky Mountain spotted fever. Infectivity of fasting and recently fed Ticks (*Hygienic Laboratory Bulletin*, n° 154).
20. P. M. ASHBURN et CHARLES F. CRAIG. — A comparative study of tsutsugamushi disease and spotted fever or tick fever of Montana (*Philippine Journ. of. sc. med. sc.*, t. III, janv. 1908, p. 1-29; *B. Institut Pasteur*, 1908, p. 591).
21. H. T. RICKETTS et RUSSELL, M. WELDER. — The relation of typhus fever (Tabardello) to Rocky Mountain Spotted Fever (*Archiv. of int. med.*, t. V, avril 1910, pp. 361 370; *B. de l'Institut Pasteur*, 1910, p. 843).
22. MATARO NAGAYO et TAMYIA. — Recherches sur la fièvre fluviale du Japon (*Transactions of the fourth congress, Far caseru association of tropical medecine*, 1921, vol. II, p. 179).
23. T. KITASHIMA et MIYAJIMA. — Studien uber die tsugamushi krankheit kitasate (*Arch. of exp. med.*, t. II, f. 2, 3 juillet et décembre 1918, pp. 91-146; *Bull. de l'Institut Pasteur*, 1919, p. 330).
24. KIKUTARO, ISHIWARA et NORIO OGATA. — Volanfige mitterlung uber den Erreger der Tsutsugamushi krankheit (*Centralblatt f. Bakt. I.*, t. XC, 1923, p. 164; *Bull. Institut Pasteur*, 1924, p. 653).
25. MATARO NAGAYO, TAKEO TAMIYA, etc. — On the virus of tsutsugamushi and its demonstration by a new method (*The Japanen Journal of exp. medecine*, vol. VIII, n° 4. August 20, 1930, p. 309).

La lèpre en Afrique Occidentale Française

et sa prophylaxie,

Par le docteur ROBINEAU.

On peut dire que la lèpre existe partout en Afrique Occidentale Française. Nous allons successivement étudier sa fréquence et sa répartition dans les différentes colonies qui la composent.

SÉNÉGAL

Dès 1865, CHASSANOL affirmait qu'il avait eu fréquemment l'occasion d'observer la lèpre au Sénégal, mais plus souvent sur le littoral que dans l'intérieur. En 1882, BORIUS déclarait qu'elle était assez fréquente, enfin BÉRANGER-FÉRAUD signalait également son existence (1).

Dans une statistique décennale établie à l'hospice civil de Saint-Louis, il n'a été relevé de 1889 à 1898 inclus que 18 entrées de lépreux.

La lèpre est fréquente dans la Casamance, le Sine-Saloum, le Baol, et, dans les pays voisins du fleuve Sénégal, chez les Sarakolés et les Toucouleurs.

Elle a été étudiée, dans la région du Djoloff par J. MORIN (2) qui, après y avoir mené une enquête sérieuse a trouvé 40 lépreux répartis dans 38 villages.

Le recensement effectué en 1925 sur toute l'étendue de la colonie a fourni sur la lèpre au Sénégal des renseignements intéressants, qui peuvent se concrétiser dans le tableau ci-dessous :

Cercles	Population	Nombre de lépreux	Proportion o/o
Dagana	59.299	52	0,87
Podor	74.316	131	1,62
Matam	95.749	212	2,21
Bakel	32.125	11	0,34
Louga	104.466	59	0,56
Tivaouane	131.887	116	0,87
Thies	121.718	149	1,23
Baol	177.472	330	1,91
Sine saloum	244.501	228	0,93
Tambacounda	36.927	27	0,72
Haute Gambie	21.545	35	1,61
Ziguinchor	36.220	237	6,58
Totaux	1.136.223	1.587	1,39

Il n'existe pas au Sénégal d'hôpitaux pour lépreux. Quelques malades invalides sont abrités dans les deux léproseries de Pec-kou (cercle de Thiès) et de Sor (faubourg de la ville de Saint-Louis). Le chiffre moyen des malades qui y sont traités est de 80. Si l'on compare ce chiffre infime au nombre des malades

(1) KERMORGANT. Notes sur la lèpre dans nos diverses possessions coloniales. *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1905, p. 25.

(2) J. MORIN. La lèpre dans le Djoloff (Sénégal). *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1924, p. 592.

connus, on constate immédiatement l'insuffisance notoire de ces formations.

La réglementation de la prophylaxie de la lèpre au Sénégal est actuellement assurée, tout au moins du point de vue théorique par deux arrêtés locaux datant tous deux du 10 janvier 1907.

L'un de ces deux arrêtés concerne la surveillance des lépreux. Il stipule que toute personne atteinte de cette affection doit être signalée à l'autorité administrative locale. Il prévoit des mesures particulières aux lépreux *contagieux* et aux lépreux *non contagieux*, ces derniers sont astreints à une simple surveillance médicale mensuelle, mais aux lépreux contagieux sont imposés l'isolement et l'internement, soit à domicile si leur famille consent à les y conserver et si elle possède les ressources suffisantes dans ce but, soit dans le cas contraire, dans son village de ségrégation ou dans son asile, suivant leur état de validité ou d'invalidité.

Un arrêté local du 23 janvier 1925 a étendu l'obligation de la déclaration aux cas où la lèpre n'est que suspectée.

Le second des arrêtés du 10 janvier 1907, détermine l'installation et l'organisation des villages de ségrégation.

Dans l'état de choses actuel, ces dispositions administratives sont tombées en désuétude et il sera nécessaire, pour unifier dans toutes les colonies du groupe les mesures relatives à la prophylaxie et au traitement des malades atteints de lèpre, d'avoir recours à un arrêté unique pour toute l'Afrique Occidentale Française.

Quoi qu'il en soit, les renseignements fournis par le recensement des lépreux effectué en 1925 et dont nous avons donné plus haut les chiffres, font apparaître toute l'importance de la lèpre au Sénégal et démontrent la nécessité d'une action intensive pour éviter la diffusion d'une maladie qui semble s'être largement développée dans cette colonie pendant le demi-siècle dernier.

Voici dans l'état actuel de nos connaissances, une carte indiquant la densité approximative de la lèpre au Sénégal (Voir plus loin).

MAURITANIE

Sans affirmer que la lèpre n'existe pas en Mauritanie, on peut dire cependant qu'elle n'est rencontrée qu'exceptionnellement, les conditions de vie et d'habitat des indigènes de la race Maure

paraissent de nature à ne pas favoriser la dissémination de cette maladie.

Les recherches effectuées dans les archives des postes médicaux de la Mauritanie n'ont pas permis de retrouver trace de la constatation d'un seul cas de lèpre.

GUINÉE

Le Service de Santé local estimait en 1925 le nombre des lépreux de Guinée à 2.757 pour une population de 1.359.295 habitants (11 cercles), ce qui donne globalement une proportion de 2,02 pour 1.000 habitants.

La répartition de ces cas dans les différents cercles de la Colonie est la suivante :

Cercles	Population	Nombre de lépreux	Proportion o/oo
Boffa	49.474	116	2,34
Boke	61 624	10	0,16
Dabola	122 808	219	1,78
Forecaria	75.618	20	0,25
Kankan	115.222	356	3,09
Kindia	75.444	275	3,63
Koumbia	69.047	195	2,82
Labe	429.946	702	1,63
Mamou	153.704	205	1,33
Pita	186 904	151	0,80
Siguiri	79.294	408	5,06
Totaux	1 359.295	2.757	2,02

Nous ne possédons par contre aucun renseignement concernant les cercles de Conakry, Kouroussa, Kissoudougou, Guékédou, Macenta, Beyla et Nzérékoré.

La prophylaxie de la lèpre en Guinée Française a été prescrite par l'arrêté du 20 juin 1907, réglementant la surveillance des lépreux, par l'arrêté du même jour relatif à la ségrégation des lépreux, et par la décision du 4 janvier 1908 créant à titre d'essai trois villages pour l'isolement des lépreux à Boké, Kankan et Labé. Mais, il faut le dire, ces villages n'ont eu qu'une existence éphémère, et actuellement la question est entièrement à reprendre. Il n'existe actuellement ni service hospitalier pour lépreux, ni léproserie, ni villages de lépreux. Les lépreux fréquentent peu les dispensaires. Les indigènes ne prennent aucune mesure de protection vis-à-vis des enfants issus de lépreux.

Dans certaines régions, la coutume est d'isoler les lépreux dans des cases assez éloignées de la communauté qui assure la charge de leur alimentation. Cette disposition n'empêche pas les lépreux de revenir dans leur case familiale et de recevoir eux-mêmes les visites de leurs parents. Cet isolement relatif n'est d'ailleurs pratiqué que pour les malades vraiment trop défigurés ou mutilés. Dans d'autres points on se contente, sans éloigner le malade, de le faire manger à part.

CÔTE D'IVOIRE

Aucun renseignement exact n'a permis de fixer actuellement le nombre des lépreux résidant sur le territoire de la Côte d'Ivoire. On estime approximativement ce nombre à un millier environ.

L'arrêté du 23 mai 1911 a défini les modalités de la prophylaxie de la lèpre en Côte d'Ivoire. Mais il s'est réduit pratiquement à prescrire la création d'une léproserie dans une île de la Lagune Ebrié. Cette léproserie a été installée en 1912 dans l'île Désiré, à 4 km. de Bingerville et n'a cessé d'être entretenue par le Gouvernement local. Les malades y vivent dans des conditions sinon enviables, du moins des plus satisfaisantes. Ils y sont logés, nourris, y pêchent et y cultivent des plantes vivrières pour améliorer leur nourriture. Ils y sont soignés quotidiennement par deux infirmiers lépreux et hebdomadairement par un médecin de l'hôpital d'Abidjan.

En 1925, la léproserie de l'île Désiré abritait 107 lépreux, 64 hommes et 43 femmes.

La ségrégation est facilement acceptée par la majorité des malades. Quelques sujets aimeraient mieux se faire traiter dans les dispensaires, mais ils sont rares.

La colonie ne possède pas d'asile pour enfants de lépreux.

DAHOMÉY

La surveillance des lépreux est réglementée théoriquement au Dahomey par l'arrêté local du 31 décembre 1908 qui prévoit la déclaration des cas de lèpre constatés et leur enregistrement sur un livre spécial et confidentiel tenu au cabinet de l'administrateur du cercle. Pratiquement, aucun recensement de lépreux n'a été effectué et il est encore impossible d'avoir actuellement la moindre donnée sur l'incidence de la lèpre au Dahomey. Tout reste à faire.

HAUTE-VOLTA

La population lépreuse de la Haute-Volta, d'après les renseignements obtenus dans les 8 cercles de Ouagadougou, Bobo-Dioulasso, Dédougou, Koudougou, Kaya, Tenkodogo, Fada, N'Gourma, Ouahigouya, soit sur une population de 2.712.892 habitants, a été estimée en 1930 à 6.792, représentant un pourcentage de 2,50 pour 1.000 habitants.

Le docteur BORDES a donné en 1925 des renseignements sur l'incidence de la lèpre dans le cercle de Bobo-Dioulasso.

Dans la région nord du cercle, il n'existe pas de village qui n'ait un ou deux lépreux. La région du centre avec le canton de Buendé, paraît la plus atteinte, avec 120 lépreux connus sur 10.000 imposables. Le nombre réel est certainement beaucoup plus élevé, car beaucoup de malades restent dans leur case et se cachent au médecin.

Un essai de village de ségrégation a été fait dans le canton de Bouendé en mai 1924, près du village de Tiara à 35 km. de Bobo-Dioulasso. Aucune relation n'a été reçue depuis cette date sur le succès ou l'insuccès de cette entreprise.

La circulaire du 27 novembre 1929 du Lieutenant-Gouverneur de la Haute-Volta a fixé les modalités de la lutte contre la lèpre dans la colonie. Ces modalités sont les suivantes :

1° Déclaration obligatoire de la lèpre par les autorités indigènes, sous leur responsabilité;

2° Etablissement dans chaque cercle d'une liste nominative des lépreux par subdivision;

3° Interdiction aux lépreux d'exercer certaines professions se rapportant à l'alimentation et à l'industrie du vêtement, ainsi que celles de barbier, domestique, prostituée;

4° Obligation aux lépreux de se présenter périodiquement au médecin du cercle, pour qu'il puisse les traiter et leur faire appliquer les mesures d'hygiène indispensables;

5° Obligation de déclarer au médecin tous leurs faits et gestes susceptibles d'intéresser la santé publique (voyage, mariage, maladie, grossesse, accouchement);

6° Création auprès de chaque infirmerie d'une case d'isolement destinée aux lépreux récalcitrants et à ceux qui ne peuvent plus subvenir à leurs propres besoins à cause de l'état grave de leurs lésions et du danger de contagions qu'ils présentent.

Cet essai de prophylaxie moderne est extrêmement intéressant. Mais le peu de temps depuis lequel il est appliqué ne permet pas encore d'en tirer des conditions définitives.

NIGER

La lèpre semble rare au Niger. Au cours des quatre dernières années, 25 cas de lèpre seulement ont été enregistrés savoir :

en 1927, deux cas à Agadez et un cas à Madaoua,

en 1928, cinq cas à Niamey,

en 1929, cinq cas à Niamey,

en 1930, sept cas à Niamey, quatre à Tillabéry, un à Birni Konni.

Aucune réglementation n'y fixe encore la prophylaxie.

SOUDAN

La lèpre est fréquente au Soudan. On la rencontre dans tous les cercles administratifs. Le taux d'endémicité semble devoir se rapprocher de 4,12 0/00, d'après le recensement effectué en 1925. Toutefois certaines régions paraissent beaucoup plus atteintes. M. le docteur LAIGRET estimait en 1930, d'après un recensement partiel fait avec une certaine exactitude sur les jeunes gens présentés au recrutement dans les cercles de Bamako et de Bougouni, la proportion des lépreux à 26 0/00, chez les jeunes hommes de 18 à 30 ans. Mais il ajoutait lui-même que cette statistique n'avait pas porté sur des nombres suffisants pour avoir une valeur définitive.

Les renseignements fournis par le recensement de 1925 sont rassemblés dans le tableau suivant, portant sur 14 cercles de la colonie, totalisant 1.880.280 habitants sur 2.634.982.

Cercles	Population	Nombre de lépreux	Proportion 0/00
Bafoulabe	72.063	210	2,91
Bamako	237.022	650	2,74
Bandiagara	229.169	34	0,14
Gao	56.369	201	3,58
Goundam	93.391	11	0,11
Kayes	136.908	140	1,02
Koutiala	215.875	5.000 (?)	23,25 (?)
Nara	100.061	1	0,01
Niafunke	131.573	323	2,46
Nioro	178.617	190	1,06
San	149.131	382	2,56
Satadougou	26.003	131	5,03
Segou	193.173	438	2,26
Tombouctou	60.369	50	0,83
Totaux	1.880.290	7.761	4,12

Nous manquons de renseignements concernant les cercles de Bougouni, Gourma, Kita, Macina, Mopti, Néma et Sikasso.

*
**

Au total, on peut récapituler les renseignements ci-dessus dans le tableau suivant :

Colonies	Population recensée	Nombre de lépreux	Proportion o/oo
Côte d'Ivoire	?	1.000 (?)	?
Dahomey	?	?	?
Guinée	1.359.295	2.757	2,02
Haute Volta	2.712.892	6.792	2,50
Mauritanie	?	?	?
Niger	?	?	?
Sénégal	1.136.223	1.587	1,39
Soudan	1.880.290	7.761	4,12
Totaux	7.088.700	19.897	2,50

Telle est la répartition actuellement connue de la lèpre en Afrique Occidentale Française.

Il y aurait le plus grand intérêt à connaître l'incidence de la lèpre en Côte d'Ivoire et au Dahomey, ainsi qu'à Dakar même pour lequel les renseignements manquent également.

Quoi qu'il en soit, l'importance des chiffres ci-dessus montre toute l'ampleur du problème de la lutte anti-lépreuse en Afrique Occidentale Française.

A une époque où tous les efforts se tendent vers la protection des races mineures, elle apparaît comme un danger réel et immédiat, dont la gravité ne nous est qu'imparfaitement connue et dont la prophylaxie s'impose.

Mais l'immensité du pays, la difficulté des déplacements, la dissémination extrême des populations rendent le dépistage, et de ce chef, le traitement des lépreux extrêmement complexes.

Les difficultés de la prophylaxie de la lèpre en milieu africain sont encore aggravées par de multiples causes. A l'opposé de ce qui est observé aux Philippines, à Hawaï, en Nouvelle-Calédonie, au Japon, au Brésil, l'infection lépreuse évolue chez le noir africain avec une extrême lenteur et les lèpres florides à bacillémie, éminemment contagieuses, ne s'en observent que peu fréquemment.

En pratique, le noir africain vit avec sa lèpre qui pendant de longues années ne se traduit que par des symptômes très dis-

crets : macules indolores et même insensibles, coryza chronique, léger engourdissement des doigts, petits lépromes non douloureux sous la peau de la face ressemblant à de simples ver-rues, etc... Il ne connaîtra la maladie que lorsqu'elle présentera des symptômes majeurs (faciès léonin, atrophie des doigts des pieds et des mains, rétractions tendineuses, amyotrophies).

Mais pendant les longues années qui auront précédé, le lépreux aura contaminé ceux qui vivent sous son toit, car, comme la tuberculose, la lèpre est avant tout une maladie de case. Les femmes auront donné naissance à des enfants qui se seront infectés dans les premiers mois de leur vie. Puis viendra la série des avortements de plus en plus précoces, dont l'indigène ne reconnaîtra pas la cause et qui auront privé la société d'un nombre non négligeable de naissances viables.

Ainsi la lèpre continuerait d'évoluer en Afrique Occidentale Française suivant son rythme actuel, si une organisation prophylactique bien adaptée à son but n'intervenait pas pour limiter d'abord le mal et ensuite travailler à l'éteindre.

Quelle que soit la modalité définitive qui interviendra pour fixer cette organisation qui s'impose, il conviendra d'abord qu'elle s'effectue dans toute la Fédération suivant un plan unique, n'offrant que de minimales différences « d'adaptation au milieu en rapport avec les différences ethnographiques des populations où elle s'exercera. L'unité de doctrine assurera l'unité de protection et en évitera les failles..

Les « Principes de la Prophylaxie de la Lèpre » posés et diffusés par la Société des Nations en avril 1931 constituent un appel qui sera certainement entendu en Afrique Occidentale Française, où nous savons que l'organisation d'une prophylaxie moderne de la lèpre est actuellement à l'étude et rentrera prochainement dans la phase de réalisation.

Inspection médicale en Nouvelle-Calédonie.

(Circonscription du Pont-des-Français),

Par LAQUIÈZE.

Parti le 26 juin 1931, à 6 h. 30, avec une automobile réquisitionnée, accompagné du Capitaine de gendarmerie Chef du Service des affaires indigènes et du Syndic pris à son habitation, l'inspection des tribus de Saint-Louis et de la Conception put

être faite dans la matinée. Le retour à Nouméa s'effectuait à midi.

Les indigènes des tribus de la Conception et de Saint-Louis n'étant pas rassemblés à l'heure prescrite, nous décidâmes d'aller visiter les isolés à la Léproserie qui se trouve située à deux kilomètres environ de la tribu de Saint-Louis au bord de la mer. Cette visite terminée, l'inspection de la tribu de Saint-Louis fut passée, de là nous nous rendîmes à la Mission des Pères de Saint-Louis où se trouve une école d'enfants indigènes. L'inspection de la tribu de la Conception fut passée en dernier lieu.

RÉSULTAT DE LA VISITE

Les derniers renseignements sur l'inspection des tribus de la circonscription du Pont-des-Français qui figurent dans les archives du Laboratoire se trouvent consignés dans un rapport établi par le docteur LEBŒUF le 18 mars 1912 et adressé au Gouverneur de la colonie.

Une seule léproserie, celle de Saint-Louis, existait en 1912; le docteur LEBŒUF dit : « En définitive, les lépreux de Saint-Louis se classent maintenant de la façon suivante : onze à la pointe Saint-Marc et deux récalcitrants à l'île aux Chèvres. Le pourcentage approximatif des Hanséniens de la tribu est de 4,5 o/o ».

Il avait trouvé 4 suspects.

A la Conception, il constata la présence de six lépreux avérés (proportion : 7,40/o) et de quatre suspects; il ajoute : « A la Conception, bien que ce soit le village le plus rapproché de Nouméa, il n'y a jamais eu de léproserie que sur le papier. L'endroit que l'on avait assigné aux malades était d'ailleurs aussi mal choisi que possible. Les six lépreux vivaient dans le village. J'ai demandé par le canal de la Direction de la Santé leur réunion immédiate aux lépreux de Saint-Louis ».

Le docteur LEBŒUF n'indique pas le chiffre de la population des tribus de Saint-Louis et de la Conception, et à l'heure actuelle nous n'avons pu avoir que le chiffre global de la circonscription à cette époque, qui se trouvait être de 392.

Les renseignements peuvent donc être établis de la façon suivante :

Circonscription du Pont-des-Français en 1912.

	Chiffres de la population 0/0	Lépreux 0/0	Suspects 0/0	0/0 général
Saint-Louis	»	13	4,5	4
Conception	»	6	7,4	4
	392	19	»	8

Le Laboratoire n'étant pas tenu régulièrement au courant des décès des malades qui se produisent dans les circonscriptions, des recherches ont été faites pour savoir ce qu'étaient devenus les lépreux de 1912. Presque tous avaient disparu, décédés ; un seul a été retrouvé, JACOB, de la tribu de Saint-Louis, qui avait été isolé à l'âge de 12 ans, en 1905, à l'Ile aux Chèvres, pour lèpre nerveuse mutilante, isolé actuellement à Ducos.

Le diagnostic du premier examen, le 24 novembre 1905, était :
 « Pas d'alopécie sourcilière externe. Pas d'épaississement des
 « lobules des oreilles. Taches blanches sur le corps, abdomen,
 « bras et avant-bras gauche, main gauche en griffe, disparition
 « des premières phalanges des doigts, ulcérations sur les moi-
 « gnons. Anesthésie des taches de l'abdomen, épaule et avant-
 « bras. Anesthésie à la piqûre des jambes, surtout à la face
 « interne. Examens bactériologiques du mucus nasal et de frottis
 « de peau = négatifs.

« Vu le 7 mars 1912. Déjà vu 24 novembre 1905 et 29 décem-
 « bre 1905. Main gauche : mutilations, anesthésie thermique,
 « etc. Plaques et macules thermo-anesthésiques sur tout le
 « corps. Mucus nasal = 0. Plaque = B. H. non rares. »

La dernière observation est du 15 décembre 1930 :

« Très bon état général. Absence de tous les doigts de la main
 « gauche. Steppe de la jambe droite. Quelques taches dépig-
 « mentées sur les bras. Frottis du lobule de l'oreille gauche
 « B. H. = 0 ».

Cet indigène, qui est isolé depuis 26 ans, qui est solide comme un roc, étant un de ceux qui travaillent le plus à la léproserie, et dont la feuille d'observation ne fait mention à aucune date d'un traitement, est un des exemples où la lèpre mixte s'est fixée en forme nerveuse, où malgré l'absence de traitement le bacille a perdu de sa virulence. De par les examens cliniques et microscopiques, son affection n'étant plus contagieuse ou très peu, cet indigène pouvait être classé suspect. La proposition lui a été faite de sortir, il a refusé.

Pour en revenir à la léproserie de Saint-Louis, avant notre

inspection, les feuilles d'observation comportaient cinq isolés, et deux à Ducos; nous n'en trouvâmes que quatre, une isolée, CHRISTINE, était décédée en 1930, renseignement non communiqué au Laboratoire.

Restaient un enfant âgé de 16 ans : AUGUSTIN-AUGUSTE, atteint de lèpre tuberculeuse à forme avancée, au faciès léonin, les avant-bras couverts de lèpromes.

Les examens bactériologiques du mucus nasal et de frottis de peau étaient positifs +++ = forme très contagieuse.

Et trois sœurs : MARTHE, FÉLICITÉ, MONIQUE.

L'examen bactériologique de frottis de peau, fait sur une tache de l'isolée MARTHE, atteinte de lèpre maculeuse, démontra la présence de bacilles nombreux isolés et en globi. Ainsi, sur les quatre isolés, deux se trouvaient à forme contagieuse. Dans notre inspection, il n'a pas été décelé de nouveaux lépreux.

Cette léproserie de Saint-Louis, où existent quelques plantations vivrières, se trouve située sur un chemin de passage où les indigènes passent sans cesse; de ce fait, elle est mal située. De plus, ces isolés, quoiqu'aux portes de Nouméa, ne reçoivent aucun traitement médical et doivent être considérés comme abandonnés.

Cette situation n'avait pas échappé au Laboratoire, car en date du 17 août 1929, le Directeur de l'Institut G. BOURRET, dans une lettre adressée au Directeur du Service de Santé, demandait que les cinq isolés de Saint-Louis et les deux isolés de Bouloupari soient dirigés sur Ducos. Le Directeur du Service de Santé transmettait la demande du médecin du Laboratoire au chef du Service des Affaires indigènes, lequel, le 20 août 1929, la soumettait au Gouverneur, avec l'avis suivant :

« Avis très favorable :

« Les malades isolés à la léproserie de Saint-Louis (cinq) et « ceux de la léproserie de Bouloupari (deux) pourraient très « bien être internés à Ducos où ils recevraient les soins qui « leur sont nécessaires. Même décision pour les malades de « Païta ».

Le Gouverneur approuvait cette proposition à la date du 10 septembre 1929 et par note n° 1470, en date du 11 septembre 1929, le chef du Service des Affaires indigènes écrivait :

« Note pour M. le Syndic du Pont-des-Français.

« Conformément aux instructions de M. le Gouverneur, la « léproserie partielle de Saint-Louis est supprimée, les malades, « au nombre de cinq, seront internés à la léproserie de Ducos. « Les diriger le plus tôt possible sur cette léproserie et me « rendre compte.

« Même note à Païta et à Bouloupari. ».

Trois isolés de Païta furent dirigés sur Ducos le 31 juillet 1930, mais ceux de Saint-Louis et de Bouloupari se trouvent toujours dans leurs léproseries respectives.

TRIBU DE SAINT-LOUIS

Avant l'inspection, neuf suspects se trouvaient dans les fiches d'observations.

Après la visite, deux étant décédés, l'un en 1928, l'autre en 1929, une suspecte déclassée, il n'en restait plus que six, mais un suspect nouveau ramena le nombre à sept.

Peu de remarques particulières à faire sur les suspects, à signaler seulement deux suspects classés par le docteur LEBŒUF en 1912.

L'une AGRIPPINE, âgée, classée suspecte en janvier 1912 à l'âge de 35 ans, pour main gauche à griffe. Cubital gauche hypertrophié. Mucus nasal = 0 (D^r LEBŒUF).

Revue en novembre 1913. Cubital gauche légèrement atrophié de la main gauche, rétraction complète de l'auriculaire et légère des autres doigts. Paralyse de l'orbiculaire de la paupière inférieure gauche. Mucus nasal = 0 (D^r SACOMON).

20 janvier 1921. Sans changement (D^r MONFORT).

La fiche d'observation ne porte aucune mention depuis cette époque.

Au 26 juin 1931, elle présentait exactement les mêmes signes sans aggravation avec bon état général.

La deuxième, VICTOIRE, âgée de 35 ans en 1912, classée suspecte pour doigts du pied en griffe. Troubles de la sensibilité thermique. Mucus nasal = 0. Janvier 1912 (D^r LEBŒUF).

Revue le 20 janvier 1921. Présente au pied gauche plaie en fissure face inférieure du troisième orteil et tous les orteils déformés. Tache brunâtre du dos du pied. Sensibilité très diminuée sur le dos et le bord interne du pied. 20 janvier 1921 (D^r MONFORT).

N'a jamais été revue depuis cette époque.

A notre visite, la tache signalée a disparu, elle présente simplement les orteils déformés, avec un perforant plantaire gauche. Bon état général.

Ces deux observations de femmes atteintes de lèpre nerveuse permettent de voir que l'affection, depuis le début, s'est fixée en forme nerveuse et que, depuis 19 ans, les lésions n'ont presque pas évolué dans l'un et dans l'autre cas. Les deux femmes jouissent d'un bon état général, et étant restées dans leur tribu, n'ont jamais reçu de traitement.

TRIBU DE LA CONCEPTION

Pas de léproserie. Pas de lépreux. Un isolé à Ducos depuis avril 1917.

Avant l'inspection, les fiches comportaient quatre suspects, après la visite, une suspecte fut déclassée, ne présentant rien de particulier, et un nommé AUGUSTE, vu pour la dernière fois à Nouméa en janvier 1921, pour un début d'atrophie de la main gauche, fut déclaré inconnu du Chef de la tribu. Son nom ne se trouvant pas également sur les registres du Syndic, il fut rayé des listes d'observations.

Le chiffre fut ainsi ramené à deux. Pas de nouveau suspect. Dans la visite des indigènes, nous eûmes l'occasion d'examiner une nommée RÉLAGIE qui, à l'âge de 23 ans, en 1912, fut classée lépreuse par le docteur LEBŒUF.

La fiche d'observation porte :

Dyschromie nuageuse du dos. Bacilles spécifiques non rares dans les frottis faits avec les parties achromiques de la peau. Janvier 1912. (D^r LEBŒUF).

Revue en février 1912. Toutes les macules de la région dorsale ont disparu. Normale par ailleurs. Examens bactériologiques négatifs. Mise exéat. (D^r LEBŒUF).

La fiche d'observation ne porte pas d'autre mention ; revue en juin 1931 et examinée avec attention, nous n'avons aperçu au point de vue clinique aucun signe suspect.

Voilà donc un exemple d'une lépreuse avérée, chez laquelle on a trouvé des bacilles et qui, lors d'une visite faite à 19 ans de distance, ne présente rien de particulier.

Comme cette femme n'a jamais reçu de traitement, elle est un exemple que la lèpre peut parfois guérir spontanément.

Marche de la lèpre :

Dates	Chiffre de la population	Lépreux	o/o	Suspects	o/o	o/o général
1912 . . .	392	19	4,84	9	2,04	6,88
1931 . . .	254	7	2,75	9	3,54	6,29

La répartition actuelle, par tribus, des suspects et des lépreux est la suivante :

Tribus	Chiffre de la population	Lépreux	o/o	Suspects	o/o	o/o général
Saint-Louis	205	6	2,92	,7	3,41	6,34
Conception	49	1	2,04	2	4,00	6,12

En 1912, le pourcentage général des lépreux et des suspects était de 6,88 alors qu'en 1931, il n'est que de 6,29. Le pourcentage par tribus indiqué par le docteur LEBŒUF : Saint-Louis 4,5, Conception 7,4, est de beaucoup supérieur aux chiffres actuels : Saint-Louis 2,92, Conception 2,04. Seul le chiffre des suspects de Saint-Louis est supérieur à celui trouvé en 1912, mais il ne peut être question d'une progression.

Quelle en est la raison ? Le professeur MARCHOUX fait remarquer que l'hygiène générale est un facteur déterminant de l'amélioration de cette affection comme de la tuberculose. Par hygiène générale, il faut comprendre la bonne alimentation et le bien-être. Le rapport de la Commission de la lèpre de la Société des Nations a constaté une sensibilité particulière à la lèpre chez des tribus mal nourries, que cette dernière était fréquente dans les régions frappées par la famine, en même temps que par les maladies endémiques, que les malades qui introduisaient dans leur alimentation du lait, du pain frais et des légumes, s'amélioraient très vite et qu'enfin si la lèpre paraît avoir une préférence pour des tribus aborigènes, c'est qu'elles ont souvent été chassées sur les terres pauvres par les conquérants des bonnes terres.

Cet arrêt de la lèpre chez ces tribus est probablement dû à un peu plus de bien-être et à l'absence de maladies endémiques.

La conclusion est que les tribus devraient être surveillées et encouragées dans l'organisation de cultures vivrières.

Comment se contracte la lèpre ? Le professeur MARCHOUX dit : « C'est par les ulcères de la peau et des muqueuses que le microbe est émis au dehors. Que du pus de la lymphe, des linges ou ustensiles fraîchement souillés viennent au contact d'une érosion récente, l'infection trouve son chemin.

« Vis-à-vis de lépreux manifestes, les précautions de propreté banale donnent une garantie suffisante, puisque le personnel hospitalier n'en prend pas d'autres et qu'il échappe à la contagion ».

Mais c'est le lépreux fruste qui est beaucoup plus dangereux,

parce qu'on n'y fait pas attention. La prophylaxie ressort de ces indications :

Dépistage des cas frustes, hygiène générale, hygiène corporelle.

Démographie.

Chiffres du recensement en août 1930.

Tribus	Hommes	Femmes	Au-dessous de 15 ans		Total général
			garçons	filles	
Saint-Louis : . . .	69	48	32	36	205
Conception : . . .	19	17	5	8	49
	108	65	37	44	254

254 indigènes contre 392 en 1912. Non seulement ces tribus ne maintiennent pas leur chiffre de population, mais elles ont perdu 138 unités depuis 1912. Elles sont à proximité de Nouméa et hommes et femmes y viennent constamment.

OBSERVATIONS PARTICULIÈRES

Pas d'affections particulières à signaler. Pas de pian. Peu d'efforts faits au point de vue construction de cases convenables.

A l'inspection de Saint-Louis, onze indigènes étaient absents (9 hommes, 2 femmes) dont six sans permission (5 hommes et 1 femme).

A celle de la Conception, à signaler dix absents (4 hommes, 6 femmes), dans ce nombre, 3 hommes et 6 femmes n'avaient aucune autorisation.

Une école d'indigènes, tenue par les Frères et les Sœurs de la Mission de Saint-Louis a été visitée. Elle comportait 50 garçons et 60 filles. Dans ce nombre, figurent 19 enfants étrangers, provenant d'autres tribus. Pas d'absents. Pas d'affections particulières à signaler.

Note sur les albumines et la cholestérine du sérum sanguin chez les paludéens chroniques de race annamite,

Par L.-A. BORDES et NGUYEN-VAN-LIENG.

Alors que de nombreux auteurs ont étudié le sang des paludéens au point de vue de sa teneur en cholestérine, sucre, urée, etc., très peu de travaux existent à notre connaissance sur les albumines du sérum. Nous n'avons trouvé dans la littérature sur cette question qu'une brève « note préliminaire » de DUMOLARD, AUBRY, SARROUY, THIODET et RIBÈRE (1) où ces auteurs signalent une diminution « constante, souvent énorme », des albumines du sérum chez les paludéens chroniques, avec un constant abaissement du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$. Marcel LEGER (2), dans la remarquable revue qu'il consacrait récemment au chimisme sanguin dans le paludisme ne signale pas d'autre travail sur les albumines.

Une communication récente de M. RAGIOT (3) à la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, en montrant l'existence chez un paludéen chronique d'un syndrome de « néphrose lipoïdique » dont un des éléments importants est précisément l'abaissement du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ dans le sérum sanguin apportait pour nous un nouvel intérêt à cette question.

Nous nous sommes proposés l'étude du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ chez des paludéens chroniques, de race annamite. La quantité de sang importante (20 à 30 cc.) nécessaire à de pareils dosages, la difficulté qu'il y a de faire accepter aux Annamites des prises de sang aussi abondantes nous ont obligé à nous contenter d'étudier le sang de 21 malades. Nous adressons ici nos remerciements aux docteurs RAGIOT et NGUYEN-VAN-NHA, qui ont très aimablement mis à notre disposition les ressources en malades de leurs services à l'hôpital indigène de Cholon.

(1) DUMOLARD, AUBRY, SARROUY, THIODET et RIBÈRE. Note préliminaire sur les albumines du sang au cours du paludisme chronique. *Algérie Médicale*, août 1930, p. 282.

(2) M. LEGER. Le déterminisme de la guérison des paludéens. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1930, n° 8, p. 820.

(3) RAGIOT. Au cours d'une néphrite à type néphrose lipoïdique, les injections de sels mercuriels diurétiques peuvent-elles réveiller le paludisme latent. *Bull. Soc. Med. Chir. Indochine*, mars 1931, p. 204.

Le sérum utilisé a été obtenu par coagulation du sang prélevé chez des sujets de sexe masculin de race annamite ayant eu depuis longtemps des « accès de fièvre », porteurs de grosse rate dure, non cachectiques, ne présentant cliniquement ni néphrite, ni épanchement dans les séreuses. Le sang était prélevé le matin, le malade étant à jeun.

De nombreuses méthodes de dosage des albumines du sérum ont été proposées ; nous avons choisi celle préconisée par F. KAYSER (1) dont voici le principe : dosage de l'albumine totale par pesée du précipité obtenu par un mélange à parties égales d'alcool à 95° et d'acétone. Dosage de la sérine : précipitation de la globuline par SO_4Mg à saturation, filtration et sur le filtrat (ou sur une portion aliquote de celui-ci) précipitation de la sérine par l'ébullition en présence d'un peu de formol et d'une solution d'acide acétique. Le précipité lavé longuement par une solution diluée bouillante d'acide acétique, puis à l'alcool-éther, est ensuite pesé. Le poids de la globuline s'obtient par différence.

Le tableau ci-joint indique les résultats obtenus. Nous y avons indiqué la grosseur de la rate par un chiffre dont voici le sens (échelle adoptée par le Service de Malariologie des Instituts Pasteur d'Indochine pour les enquêtes épidémiologiques) :

TABLEAU I. — Sérine et Globuline chez des paludéens chroniques.

N°	Rate	Plasmodium	Albumine totale	Sérine	Globuline	Rapport $\frac{S}{G}$
1	4	Schiz. et Gam. <i>Pl. vivax</i>	89	38,4	51,2	0,75
2	4	Schiz. <i>Pl. præcox</i>	58	25	33	0,78
3	3	id.	40	30	10	3,00
4	2	Schiz. et Gam. <i>Pl. præcox</i>	77	20	57	0,35
5	3	Schiz. et Gam. <i>Pl. vivax</i>	92	22,5	69,5	0,32
6	3	Schiz. <i>Pl. præcox</i>	75	29,3	45,7	0,64
7	3	?	72,5	24,5	48	0,51
8	3	?	75	35,1	39,9	0,88
9	3	Schiz. et Gam. <i>Pl. præcox</i>	84,5	34,2	50,3	0,68
10	2	?	84,5	45,3	39	1,16
11	2	?	86,6	66,6	20	3,33
12	3	Schiz. et Gam. <i>Pl. præcox</i>	75	47,8	27,2	1,76
13	3	?	76,5	36,3	40,2	0,90
14	2	Schiz. <i>Pl. præcox</i>	75	35	20	1,75
15	3	id.	79,5	44	35,5	1,24
16	4	Schiz. et Gam. <i>Pl. præcox</i>	80,5	46	34,5	1,33
17	4	id.	77	31	46	0,67
18	4	id.	68	25	43	0,58
19	3	id.	80	35	45	0,78
20	3	id.	63	60	33	1,82
21	4	?	89	52,3	36,7	1,43

(1) Fernand KAYSER. Dosage rapide des protéines dans le sérum sanguin. *Bull. Soc. Chimie biologique*, avril 1930.

1 : Rate perceptible non palpable.

2 : Rate nettement palpable, dépassant à peine le rebord costal.

3 : Rate dont le bord inférieur est situé à égale distance entre le rebord costal et l'ombilic.

4 : Rate dont le bord inférieur atteint l'horizontale passant par l'ombilic.

5 : Rate dont le bord inférieur dépasse le niveau de l'ombilic.

Ces mesures sont faites sur le sujet examiné debout.

Nous indiquons aussi l'espèce plasmodiale en cause pour les cas, au moins où nous avons pu obtenir ce renseignement, les sujets ayant parfois absorbé de telles doses répétées de quinine que les examens étaient négatifs, comme il arrive assez fréquemment, au surplus, dans le paludisme très ancien.

Si nous examinons maintenant les chiffres d'albumine, de sérine et de globuline considérés comme normaux, nous trouvons d'assez notables divergences, suivant les auteurs.

Alors que CHAUMERLIAC (1) indique, sans définir les méthodes de dosages, les chiffres suivants :

Albumine 69 g., sérine 49 g., globuline 20 g., soit un quotient $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ de 2,45, la plupart des auteurs, s'ils donnent pour la sérine des chiffres voisins, indiquent des taux nettement plus élevés d'albumine et de globuline.

C'est ainsi que ACHART, GRIGAUT et CODOUNIS (2), procédant par la mesure de la tension osmotique du sérum avec l'osmomètre de GRIGAUT et BOUTROUX, donnent comme moyenne de leurs résultats chez les sujets normaux, les chiffres suivants :

Albumine 75 à 85, sérine 45 à 55, globuline 25 à 35, $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ de 1,20 à 1,80.

GRIGAUT, BOUTROUX et CODOUNIS (3), par précipitation alcoolique, trouvent chez deux sujets normaux :

Albumine 74 à 78, sérine 45, globuline 31 à 39 et $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ de 1,15 à 1,44.

Enfin DESGREZ (4) donne la moyenne suivante :

(1) J. CHAUMERLIAC. La néphrose lipéidique. *Journal médical français*, juin 1930, p. 227.

(2) Ch. ACHART, A. GRIGAUT et CODOUNIS. Les variations pathologiques de la pression osmotique des protéines et de la composition protéinique du sérum sanguin. *Bull. Soc. Chimie biologique*, 1930, n° 4, p. 417.

(3) A. GRIGAUT, A. BOUTROUX et A. CODOUNIS. Le dosage des protéines du sérum sanguin par précipitation alcoolique. *Bull. Soc. Chimie biologique*, 1930, n° 1, p. 20.

(4) A. DESGREZ. *Précis de Chimie médicale*, Paris, Baillière, 1921, p. 193.

Albumine 78,84, sérine 46,84, globuline 32 g., soit $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ 1,46.

Ce chiffre est assez voisin des précédents pour que nous l'adoptions comme moyenne, mais ces données, acquises chez des Européens, sont-elles applicables à des Annamites ? Ce n'est pas certain.

Nous avons donc examiné à ce point de vue le sang de cinq Annamites normaux. Nous avons choisi cinq jeunes tirailleurs robustes, semblant indemnes de toute affection aiguë ou chronique et dont le sang fut prélevé à jeun. L'obligeance de M. le médecin-commandant MALAUSSÈNE nous a rendu facile le choix de ces sujets. Le tableau II indique nos résultats :

TABLEAU II

N°	Albumine	Sérine	Globuline.	Quotient $\frac{S}{G}$
1	92 g. 5	55	37,5	1,47
2	100	71,3	28,7	2,49
3	88	50	38	1,32
4	90	58	32	1,81
5	74	51	23	2,22

Soit une moyenne de :

Albumine 89,9, avec des extrêmes de 100 et 74.

Sérine 57,06, avec des extrêmes de 71,3 et 50.

Globuline 31,84, avec des extrêmes de 38 et 23.

Quotient $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ 1,86 avec des extrêmes de 2,49 et 1,32.

Ces chiffres sont remarquablement proches des chiffres cités ci-dessus. Nous pouvons donc admettre que chez l'Annamite normal les albumines du sérum ne diffèrent pas sensiblement de celles de l'Européen.

Chez nos paludéens chroniques, l'examen du tableau I montre que :

1° La quantité d'albumine totale, en général très légèrement inférieure à la moyenne normale, n'en diffère cependant pas de façon sensible, sauf dans un cas (cas n° 3) ;

2° Le taux de la sérine est en général nettement diminué et celui de la globuline augmenté.

Il en résulte un abaissement notable de la valeur du quotient

$\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$.

En effet, ce quotient est inférieur à 1 dans 12 cas, inférieur au chiffre le plus bas observé chez les sujets normaux (1,32) dans 14 cas ; dans 5 cas, il est voisin de la moyenne et 2 fois il a été trouvé très supérieur à cette moyenne.

Ces conclusions confirment sur le deuxième point seulement celles des auteurs algériens, puisque nous n'avons pas retrouvé l'énorme abaissement du taux des albumines qu'ils signalent.

II. — Cholestérine.

Contrairement aux albumines, la cholestérine du sérum des paludéens a donné lieu à de nombreuses recherches.

La plupart des auteurs sont d'accord pour signaler dans le paludisme aigu une diminution de la cholestérine du sérum.

Ce sont là les conclusions de PORAK (1), de CRESPIN et ALI ZAKY (2) (qui notent cependant une augmentation de la cholestérine pendant la durée de l'accès), de BISCONS et ROUZAUD (3), de ROUZAUD, BISCONS et MATHIEU DE FOSSEY (4), de SEN (5), de CALENTRONI (6). Enfin BOREL, PONS, ADVIER et GUILLERM (7), à l'Institut Pasteur de Saïgon, ont trouvé chez des Annamites paludéens aigus une hypocholestérinémie à peu près constante.

Cependant, P. ONILESCU et V. ETtingER (8) n'ont pu trouver de modifications notables de la cholestérine chez des paralytiques généraux inoculés avec *Plasmodium vivax*.

Dans le paludisme secondaire, au contraire, PORAK (*loc. cit.*) note tantôt l'hypo-, tantôt l'hypercholestérinémie. BISCONS et ROUZAUD notent que s'il y a obstacle à l'évacuation de la bile chez les paludéens apparaît l'hypercholestérinémie.

Enfin TAMALET (9), chez des paludéens chroniques, lithiasiques

(1) PORAK. Cholestérinémie dans le paludisme. *C. R. Soc. Biol.*, 13 avril 1918, p. 371.

(2) CRESPIN et ALI ZAKY. Physiologie pathologique de l'accès palustre. Courbe de l'hémolyse et de la cholestérinémie. *C. R. Soc. Biol.*, 1919, p. 216.

(3) BISCONS et ROUZAUD. *Revue de Médecine*, 1915 et 1920 (cité par LEGER, *loc. cit.*).

(4) ROUZAUD, BISCONS et MATHIEU DE FOSSEY. *C. R. des séances du Congrès de la Santé publique*, Marseille, 1922, p. 329 (cité in M. LEGER, *loc. cit.*).

(5) SEN. *Bol. Soc. ital. di Biol.*, 1928, t. III, p. 256 (cité par M. LEGER, *loc. cit.*).

(6) CALENTRONI. *Bull. del Inst. clin. quirurg.*, 1928, t. IV, p. 256 (cité par M. LEGER, *loc. cit.*).

(7) BOREL, PONS, ADVIER et GUILLERM. Cholestérinémie et glycémie dans le paludisme en Cochinchine. *Ann. Inst. Pasteur*, février 1926, p. 152.

(8) P. ONILESCU et ETtingER. La cholestérinémie dans la malaria inoculée. *C. R. Soc. Biol.*, 1927, 2^e semestre, p. 994.

(9) TAMALET. *Rev. mal. foie, rate et pancréas*, juillet 1928, p. 327 ; juillet 1929, p. 289 ; septembre 1929, p. 430 (cité in M. LEGER, *loc. cit.*).

ou non, notait récemment une forte hypercholestérimie permanente qu'il attribue « à l'insuffisance cholaligénique du foie ».

Il était intéressant de rechercher si chez les Annamites, chez qui le taux de cholestérine du sérum est normalement abaissé comme l'ont signalé BOREL, PONS, ADVIER et GUILLERM (1) et comme le prouvent les très nombreuses analyses effectuées chaque jour au laboratoire de chimie de l'Institut Pasteur de Saïgon (communication orale de M. GUILLERM), le paludisme chronique entraînait un relèvement du taux de la cholestérine.

Le sang de 24 sujets de sexe masculin choisis comme il a été indiqué ci-dessus, a été examiné à ce point de vue. Le tableau III donne les résultats de ces examens.

TABLEAU III

N°	Rate	Hématozoaire	Cholestérine
1	4	Schizontes et Gam. <i>Pl. vivax</i>	1,9
2	4	Schizontes <i>Pl. præcox</i>	1,3
3	3	id.	0,85
4	2	Schizontes et Gam. <i>Pl. præcox</i>	1,00
5	3	Schizontes et Gam. <i>Pl. vivax</i>	0,9
6	3	?	1,1
7	3	?	1,2
8	3	Schizontes et Gam. <i>Pl. præcox</i>	1,6
9	2	?	0,9
10	2	?	1,0
11	3	Schizontes et Gam. <i>Pl. præcox</i>	0,9
12	3	?	1,3
13	2	Schizontes <i>Pl. præcox</i>	1,0
14	2	id.	0,95
15	5	?	1,05
16	3	Schizontes <i>Pl. præcox</i>	1,55
17	4	Schizontes et Gam. <i>Pl. præcox</i>	0,75
18	5	?	1,15
19	2	?	1,70
20	4	Schizontes <i>præcox</i>	0,95
21	4	id.	1,00
22	3	id.	0,85
23	3	id.	1,50
24	4	id.	1,05

Les dosages de cholestérine ont été faits par la méthode de GRIGAUT ; 2 cm³ du sérum sont traités par 20 cm³ d'une solution de soude à 10/0 dans l'alcool à 60°. On épuise à l'éther la solution de cholestérine ainsi obtenue et, sur l'extrait éthéré séché au bain-marie et repris par le chloroforme, on pratique la réaction de LIEBERMANN. La coloration verte ainsi obtenue est

(1) *Loc. cit.*

comparée au colorimètre de DUBOSQ à la teinte donnée par une solution fraîche de cholestérine dans le chloroforme à 0 g. 60 0/00.

La moyenne de nos examens ressort à 1 g. 14 de cholestérine par litre de sérum, chiffre un peu inférieur à la moyenne des chiffres considérés comme normaux chez l'Européen sain (1,40 à 1,90, soit 1,65 en moyenne). Ce chiffre est en revanche supérieur à la moyenne trouvée par BOREL, PONS, ADVIER et GUILLERM dans le paludisme aigu (0,90).

Il est tout à fait comparable au chiffre moyen de la cholestérine chez l'Annamite normal, « chez qui le taux de la cholestérine varie d'ailleurs souvent du simple au triple (1), mais avec une moyenne de 1 g.

Chez cinq sujets sains, nous avons, avec les mêmes instruments et le même manipulateur, déterminé le taux de la cholestérine, le tableau IV donne nos résultats.

TABLEAU IV

N° d'ordre	Cholestérine
1	1,40
2	1,35
3	1,45
4	1,60
5	1,15

Soit une moyenne de 1 g. 39.

Nous pourrions donc conclure que chez nos paludéens chroniques la cholestérine est très légèrement abaissée. En fait, l'abaissement noté ne nous paraît pas suffisant, étant donné les fortes variations fréquentes chez l'Annamite normal pour légitimer une pareille conclusion.

Nous dirons que : chez les paludéens chroniques annamites le taux de la cholestérinémie n'est pas modifié de façon sensible et en tout cas n'atteint pas les chiffres élevés notés par TAMALET en Europe.

CONCLUSIONS

Chez les paludéens chroniques annamites que nous avons examinés :

(1) BOREL, PONS, ADVIER et GUILLERM, *loc. cit.*

- 1° La quantité totale des albumines du sérum est peu modifiée;
- 2° La teneur du sérum en cholestérine est voisine de la normale ;
- 3° Le quotient $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ est de façon très générale nettement abaissé.

Institut Pasteur de Saïgon.

La santé des Européens au Gabon,

Par G. LEDENTU.

Les débuts de l'installation française au Gabon furent des plus pénibles : la morbidité était considérable, la mortalité effrayante, si bien que pendant longtemps on put se demander si la colonisation serait possible. Certains rapports des médecins de la marine qui exerçaient à Libreville vers 1885 (c'est-à-dire près d'un demi-siècle déjà après la fondation du comptoir) étaient à cet égard extrêmement pessimistes et déniaient tout avenir à un pays où les Européens passaient à l'hôpital la plus grande partie d'un séjour, cependant très réduit.

Ces fâcheux pronostics ne devaient pas heureusement se réaliser : l'hygiène plus répandue, la thérapeutique mieux outillée diminuèrent peu à peu la gravité de la grande maladie endémique : le paludisme.

Aujourd'hui le Gabon commence son essor. Certes l'existence y est encore rude, on ne saurait se le dissimuler. Toute la vie commerciale est concentrée sur la côte et les rives des fleuves, seules voies de pénétration, et qui sont les régions les plus malsaines. La forêt, richesse du Gabon, accapare toutes les activités au détriment des hauts plateaux, inexploitable faute de moyens de communication, mais qui présentent d'excellentes conditions de salubrité.

Aussi l'Européen paie-t-il encore à la maladie un assez lourd tribut.

Les statistiques indiquent que pour Libreville et Port-Gentil, les deux grandes villes du Gabon où l'hygiène et le confort sont le plus développés, la moyenne annuelle des hospitalisations est de 29 pour 100 habitants, ce qui suppose, avec les cas bénins traités à domicile, un index de morbidité sensiblement plus élevé.

L'index de mortalité est de 10 à 15 0/00, un peu inférieur

par conséquent à celui de la France, mais on doit tenir compte de la rareté au Gabon des âges extrêmes de la vie, et de la sélection que nécessite le départ pour la colonie.

Nous envisagerons dans cette étude quelques-unes des affections les plus intéressantes que présentent les Européens, nous dirons ensuite quelques mots du climat.

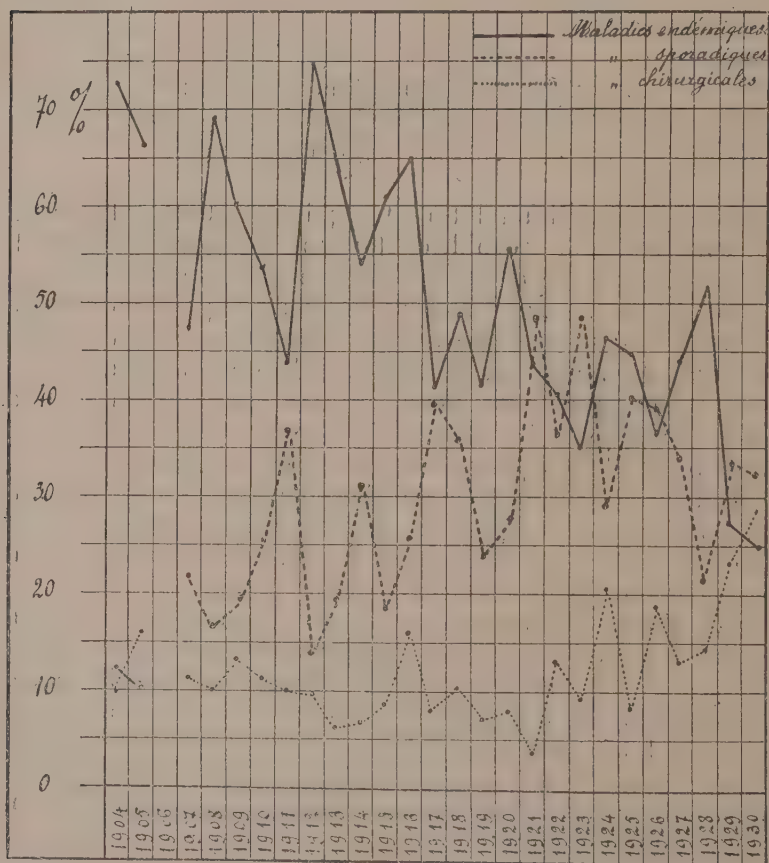


Fig. 1. — Diagramme des causes d'hospitalisation.

Des indications générales sur les principaux groupes de maladies qui atteignent l'Européen sont fournies par le diagramme I, établi en pourcentages depuis 1904, d'après les entrées à l'hôpital de Libreville, seule formation sanitaire ayant fonctionné régulièrement depuis cette époque.

Les maladies ont été classées en trois grands groupes : affec-

tions endémiques, chirurgicales et sporadiques. Leur total représente environ 90 o/o de la morbidité.

Ce diagramme met en évidence les progrès accomplis, surtout depuis une quinzaine d'années, dans la lutte contre les affections endémiques. Celles-ci qui formaient autrefois 70 o/o de la morbidité ont nettement régressé et n'occupent plus en 1930 que la troisième place (26 o/o) après les affections sporadiques (33 o/o) et les maladies chirurgicales (29 o/o).

Parmi les maladies endémiques la *dysenterie amibienne* (proportionnellement plus fréquente à Port-Gentil qu'à Libreville) et la *congestion du foie* ne méritent qu'une brève mention. Elles ne présentent rien de bien particulier et n'interviennent que pour 6 à 7 o/o dans la morbidité générale.

C'est le *paludisme* qui a de tout temps dominé et domine encore aujourd'hui ce groupe de maladies, c'est lui qui donne sa physionomie à la courbe du diagramme, c'est lui qui est en décroissance régulière. Non pas que sa fréquence absolue diminue beaucoup, mais le nombre des formes graves décroît d'année en année d'où un chiffre d'hospitalisations de plus en plus faible.

La gravité du paludisme Gabonais fut extrême. Par exemple, pour un seul trimestre de l'année 1889 on relève, sur un total de 52 malades, presque tous paludéens, 10 bilieuses hémoglobinuriques et 3 accès pernicieux. « Ce qui frappe surtout, lit-on dans ce rapport, c'est la rapidité avec laquelle les fièvres viennent à bout de jeunes gens arrivés de France frais, roses et bien portants. Au bout de quelques mois à peine, l'intoxication est des plus marquée et ce sont les formes les plus sévères de l'endémie que l'on observe ». En 1890, sur 42 entrants pendant le premier trimestre, il y a 9 bilieuses et 2 accès pernicieux. En 1901 on note encore 24 bilieuses.

C'est vers 1902 que se répandit l'usage de la quinine préventive, déjà préconisée depuis une dizaine d'années. Elle amena rapidement une diminution considérable du nombre des manifestations graves et par suite une diminution importante de la mortalité.

Dans ces dernières années les formes sévères sont devenues l'exception : ainsi les 754 hospitalisations prononcées pour paludisme de 1915 à 1930 donnent les pourcentages suivants :

Accès pernicieux	1 o/o
Bilieuse hémoglobinurique	4,5
Cachexie paludéenne	14,5
Paludisme primo-secondaire	80

Dans ces derniers temps le pourcentage des bilieuses a encore diminué, il est tombé à zéro en 1930.

La cachexie paludéenne, si fréquente autrefois, nous a semblé aussi beaucoup plus rare aujourd'hui que ne l'indique le tableau ci-dessus, et l'on peut se demander si cette rubrique n'a pas englobé nombre de misères physiologiques d'origines diverses sur lesquelles se greffaient des manifestations palustres.

Les formes cliniques du paludisme ne présentent pas de notables particularités ; elles répondent aux descriptions classiques. Le paludisme larvé est rare et ne s'observe que chez les anciens impaludés.

En règle générale le paludisme obéit bien à la quinine prise par la bouche à dose suffisante ; il y a pourtant des exceptions, et parfois les récidives fréquentes, entraînant anémie et lésions viscérales, imposent le rapatriement.

Les affections chirurgicales que l'on observe au Gabon sont composées, pour près de moitié, par des lésions des parties molles : plaies, adénites, abcès et phlegmons qui représentent environ 12 0/0 de la morbidité générale ; viennent ensuite (dans la proportion de 5 à 6 0/0) les lésions du squelette (fractures, luxations, arthrites), puis les affections de l'abdomen.

Nous ne retiendrons dans ce groupe que les *affections pyogènes* qui revêtent parfois une redoutable gravité.

Elles sont le plus souvent consécutives à la *furunculose*, soit que le staphylocoque présente dans ces régions une virulence exaltée, soit, bien plus vraisemblablement, que l'organisme intoxiqué par une alimentation souvent défectueuse, débilité dans son système neuro-végétatif et moins maître de ses réactions de défense ne puisse opposer au microbe qu'une résistance affaiblie. Un léger degré d'insuffisance hépatique est peut-être aussi une condition favorisante.

Les localisations viscérales sont rares ; nous n'en avons vu qu'un cas : un phlegmon périnéphrétique inférieur qui avait fusé le long du psoas et venait bomber dans le triangle de Scarpa.

Le plus ordinairement le pus se forme profondément, soit dans le tissu cellulaire intermusculaire, soit en plein muscle formant ces pyomyosites dont l'agent pathogène a fait l'objet de nombreuses recherches. Pour notre part nous n'avons jamais rencontré que du staphylocoque.

Ces abcès apparaissent de préférence symétriquement aux épaules, aux fesses, aux membres inférieurs comme s'il y avait là une déficience des ganglions sympathiques, vestiges de la métamérie primitive.

Le pus est de couleur variable, tantôt jaune, tantôt chocolat, tantôt bouillie musculaire et ces variétés peuvent coexister ou se succéder chez le même malade ; sa quantité est d'ordinaire abondante.

L'évolution, après incision, n'est pas toujours favorable ; elle dépend de la résistance que le malade peut opposer à la septicopyhémie et cette résistance, après une apparence de victoire, peut très bien se transformer en déroute. Aussi, la guérison rapide d'un abcès ne permet-elle pas d'affirmer que le malade est à l'abri de nouvelles métastases, celles-ci pouvant se produire à échéance assez lointaine. En voici des exemples :

Un homme qui avait eu successivement deux abcès, l'un à l'épaule, l'autre au mollet, fut embarqué pour la France après réparation complète de ces lésions. Or, un mois et demi environ après l'incision du dernier phlegmon il était atteint, à bord, d'un phlegmon du cou qui mit ses jours en danger.

Dans un autre cas, c'est huit mois après le premier abcès que se sont faites les nouvelles localisations.

M. A..., avait eu le 9 avril 1929 un abcès de la cuisse droite ; malgré un état général déjà déficient il guérissait en trois semaines. Le 6 décembre il était hospitalisé de nouveau pour des phénomènes de rhumatisme infectieux d'allure méningitique et un phlegmon de l'éminence thénar droite.

Malgré l'incision immédiate de celui-ci et sa guérison rapide, la situation ne s'améliora pas : le 9 on incisait un petit abcès superficiel de la région inguinale droite, le 11 un abcès de la fesse droite, le 17 un volumineux phlegmon de la fesse gauche, le 28 un abcès de l'épaule droite, le 9 janvier enfin apparaissait une phlébite de la jambe gauche qui, onze jours plus tard, emportait d'une embolie le malade cachectisé. L'évolution avait duré moins de deux mois.

Les métastases osseuses et articulaires paraissent beaucoup plus rares. Nous en avons cependant observé un cas chez un malade convalescent d'un petit abcès du coude d'allure bénigne et qui présenta quelques jours après une ostéite de l'os frontal puis un épanchement synovial du genou. Ce malade succomba malgré la trépanation et, à l'autopsie, on trouva sur le rebord des condyles fémoraux et tibiaux de minuscules foyers d'ostéite.

On voit donc que le pronostic, en matière de staphylococcie ne saurait être trop réservé ; on ne sait jamais « comment cela finira » quelque anodin que paraisse l'accident initial. Il est des cas favorables, et c'est heureusement le plus grand nombre, où tout rentre dans l'ordre plus ou moins rapidement, il en est d'autres qui, rebelles à toute thérapeutique, conduisent le malade au tombeau.

Les maladies sporadiques relèvent, pour environ 50 o/o des cas, des affections pulmonaires et de l'appareil digestif. Les unes et les autres n'offrent rien de bien particulier, aussi semble-t-il plus intéressant de dire quelques mots ici des *troubles du sympathique* qui, sans être naturellement l'apanage du Gabon paraissent y avoir (à Libreville tout au moins) une fréquence et une variété plus grandes qu'en d'autres endroits.

Les syndromes cardiaques viennent en tête; ils s'observent chez l'homme plutôt que chez la femme et les sujets jeunes ne sont pas les moins épargnés. Nous avons vu des militaires de 20 ans, dont c'était le premier séjour, en proie à des crises dramatiques; d'autres fois il s'agit de vieux coloniaux qui n'éprouvent les premiers symptômes qu'après 10, 12 ans de séjour ou même davantage.

Le tableau clinique, dans les cas graves, est celui de l'angor avec douleur rétrosternale, oppression et constriction thoracique donnant au malade la sensation de mort imminente; en dehors des crises il persiste une gêne précordiale ou un point douloureux sur lequel le malade, dans l'angoisse de la crise prochaine, fixe toute son attention.

Ces névralgies s'accompagnent de tachycardie en orthostatisme (90 pulsations) et de bradycardie modérée (55-60) en clinostatisme.

L'auscultation ne révèle pas de lésions valvulaires, l'épreuve fonctionnelle montre l'intégrité du myocarde, l'injection d'atropine fait disparaître la bradycardie, la compression oculaire ralentit la tachycardie; le réflexe est parfois si intense qu'il suspend les battements du cœur.

Il s'agit là d'hyperolosophathie où la syphilis ne semble pas jouer un rôle étiologique.

Les syndromes digestifs, moins fréquents que les syndromes cardiaques, sont observés surtout chez les femmes.

Ils peuvent être immédiats comme chez une jeune femme qui fut atteinte de vomissements le soir même de son débarquement en dehors de tout état pathologique ou de grossesse. Il fallut la rapatrier et elle vécut dans une angoisse extrême les dix jours de l'attente du paquebot.

Ordinairement les troubles sont plus tardifs. On a pu observer différents syndromes :

Syndrome de sialorrhée, déterminant de l'aérophagie avec météorisme abdominal.

Syndrome solaire sensitif chez une malade présentant de la sclérose cicatricielle consécutive à une dysenterie amibienne

parfaitement guérie. Les phénomènes douloureux cèdent à un long séjour en France et reparaissent à la colonie.

Syndrome solaire aigu de paralysie, à allure de péritonite, suivi quelques jours après d'un syndrome solaire à type de coliques hépatiques. Cette observation mérite d'être succinctement rapportée :

Mme X... est prise brusquement pendant la nuit, de violentes douleurs abdominales qui s'apaisent un peu au bout de quelques heures, mais, le lendemain matin, les anses intestinales sont légèrement météorisées. Dans l'après-midi les douleurs redoublent, elles sont généralisées et s'exacerbent par la pression, le ballonnement du ventre s'accroît. Une péritonite semble extrêmement probable, mais quelle en est la cause? L'examen le plus minutieux, l'interrogatoire le plus fouillé restent sans réponse. On reste dans l'expectative avec un traitement médical.

Le lendemain, dans la matinée, des vomissements porracés apparaissent, abondants. On se décidait à tenter une laparotomie exploratrice, lorsque, pendant les quelques heures nécessitées par les préparatifs, une détente brusque se produit; la douleur régresse, les gaz sont expulsés, le ballonnement s'efface, une sensation de mieux-être succède aux symptômes pénibles. Peu à peu la crise se termine elle a duré une soixantaine d'heures.

Tout va bien pendant quelques jours, puis, presque aussi brutalement que la première fois une nouvelle douleur apparaît. Cette fois elle occupe l'hypochondre droit et se localise plus particulièrement au niveau de la vésicule biliaire. Rien dans les antécédents héréditaires ou personnels ne permet de croire à la lithiase. Au bout d'une cinquantaine d'heures ces accidents se dissipent à leur tour.

Ces crises ne se sont pas renouvelées.

Notre camarade SANNER a signalé un cas analogue observé par lui à Port-Gentil. Il s'agissait d'un homme qui présenta brusquement le drame abdominal. Le médecin de la Société à laquelle appartenait le malade jugea l'intervention indispensable, mais insuffisamment outillé en brousse pour une opération de cette importance, il décida de le conduire à l'ambulance de Port-Gentil.

Pendant le trajet les symptômes alarmants s'amendèrent, l'opération ne fut point pratiquée et le malade guérit rapidement.

SANNER a rattaché cette solairalgie à la dengue qui existait alors dans la région. Cette étiologie, parfaitement admissible dans ce cas, ne semble pas applicable à celui que nous avons rapporté plus haut, notre malade étant en effet venue directement de France à Libreville ou aucun cas de dengue n'a jamais été constaté.

Les systèmes digestif et circulatoire ne sont pas seuls atteints, l'appareil urinaire peut lui aussi être touché, et nous avons vu une jeune femme présenter de la cystalgie et de la pollakiurie, en dehors naturellement de toute lésion génito-urinaire.

Les relations qui unissent le sympathique aux glandes à sécrétion interne déterminent fréquemment l'apparition de

syndromes endocriniens. Les plus banaux, la monnaie courante de la consultation féminine sont les troubles de la menstruation, aménorrhée ou ménorragie, auxquels bien peu de femmes, même des mieux réglées en France, échappent après quelques mois de séjour.

Chez l'homme on peut observer de la maigreur ou de l'adiposité probablement en relations avec le fonctionnement des glandes génitales.

On voit aussi un curieux syndrome sous-cutané, caractérisé par de l'œdème des jambes dont nous avons noté deux cas et qu'un de nos confrères nous a dit avoir observé sur lui-même. Cet œdème ne peut être rapporté ni à des lésions cardio-rénales, ni à la filariose, ni à l'ankylostomiase, ni même au bérubéri. Il a d'ailleurs, dans ces trois cas, disparu en quelques jours.

Voici enfin, pour terminer, une observation de sympathose complexe où l'insuffisance surrénale est associée au paludisme et à une vagotomie cardio-digestive intense.

Mme Z... subit, en octobre 1930, une atteinte de fièvre intermittente avec état gastro-intestinal. Les accès furent assez facilement jugulés par la quinine, mais les phénomènes gastriques ne cédèrent pas. L'intolérance était absolue, toute alimentation impossible sous quelque forme et en quelque quantité qu'on la présentât. Même à jeun les vomissements se produisaient amenant, au prix de douloureux efforts, une petite quantité de mucus et de bile. Cet état dura huit jours pendant lesquels il fallut soutenir artificiellement la malade épuisée. Par contre, dès la sédation des phénomènes vagotoniques la convalescence, comme dans les cas précédents, marcha avec rapidité.

Quelques mois plus tard une crise semblable se déclarait, moins forte dans ses manifestations gastriques, mais accompagnée d'hypotension artérielle et de crises lipothymiques dont la première fut angoissante par sa brusquerie et sa gravité. Tout rentra également dans l'ordre au bout d'une huitaine de jours et la malade put être rapatriée dans de bonnes conditions.

Tels sont, rapidement esquissés, les principaux troubles du sympathique que nous avons observés. Ils paraissent sous la dépendance du climat. Nous allons maintenant étudier celui-ci, et plus particulièrement, le climat Librevillois.

Comme dans toute la zone équatoriale on le divise en quatre saisons :

Une grande saison des pluies, en février, mars, avril, mai.

Une grande saison sèche, en juin, juillet, août, septembre.

Une petite saison des pluies, en octobre, novembre.

Une petite saison sèche, en décembre, janvier.

En réalité il s'en faut que les distinctions soient aussi nettement tranchées, surtout en ce qui concerne les petites saisons.

Si, en effet, la grande saison sèche et l'hivernage sont en général bien marqués, les petites saisons n'ont pas au contraire une individualité très nette. Le dernier tiers de l'année climatique (octobre à janvier) est occupé par une saison hybride où pluie et beau temps s'entremêlent de façon inégale et où il est en somme assez difficile de se reconnaître.

Dans l'ensemble cependant l'organisme européen réagit aux variations plus ou moins marquées qu'apportent ces saisons et la courbe de morbidité, basée sur le nombre des hospitalisations, reflète ce schéma climatique.

Il est de doctrine courante au Gabon, que les vieux résidents supportent moins bien la saison sèche que l'hivernage. Les rapports médicaux ont maintes fois enregistré cette opinion. Huor, par exemple, écrivait en 1910 : « Ce n'est pas pendant la saison chaude et pluvieuse de l'année, pendant laquelle on constate le plus grand nombre de moustiques, que se produisent surtout les atteintes de paludisme, mais bien pendant la saison froide, et tous les vieux Gabonais redoutent la fraîcheur des nuits de cette saison, déterminant chez eux des affections des voies digestives ou respiratoires régulièrement accompagnées de manifestations paludéennes assez sérieuses. »

Ce sentiment ne concorde pas cependant avec les indications fournis par la statistique. Il est certain que le refroidissement provoque des diarrhées, des bronchites et des réveils de paludisme, mais le plus souvent ces cas restent bénins et, d'une façon générale, le nombre des malades assez gravement atteints pour être hospitalisés augmente pendant la saison des pluies et diminue pendant la saison sèche.

C'est ce que met clairement en évidence le diagramme II établi d'après 3.518 hospitalisations effectuées à Libreville en une période de vingt années.

Il montre que le pourcentage des hospitalisations qui est de 6,8 en février, premier mois du grand hivernage, atteint son maximum 10,5 0/0 en mai dernier mois de la saison chaude, et retombe (par une descente qui présente avec la montée une curieuse symétrie) à 6,7 0/0 au mois de septembre, fin de la saison sèche.

D'octobre à janvier, pendant les petites saisons intermédiaires, la courbe reflète leur intrication et oscille aux environs de 7 à 8 0/0. On peut noter cependant qu'elle a tendance à se relever (6,7 à 8,2 0/0) pendant la petite saison des pluies et à retomber au mois de décembre (7,2 0/0). En janvier, par contre le nombre des hospitalisations est toujours élevé (9 0/0) ce qui est-peut être en corrélation avec l'élévation de la température.

Voilà les données graphiques du comportement des Européens sous l'influence du climat librevillois, voyons maintenant ses caractéristiques.

Les vieux auteurs le décomposaient en ses quatre facteurs les plus apparents : chaleur, humidité, tension électrique et brises qui « véhiculaient les miasmes telluriques ».

La quinine, largement répandue nous a débarrassé de ces derniers mais les brises persistent et leur action, qui dépend

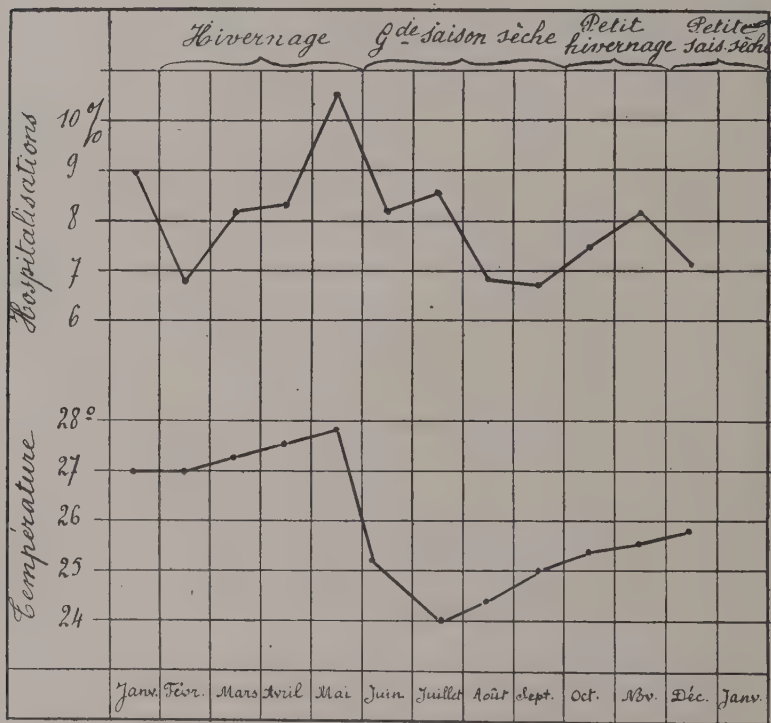


Fig. 2. — En haut moyenne des hospitalisations ;
en bas températures moyennes mensuelles.

de leur vitesse, de leur direction, de la température, de l'humidité, est loin d'être élucidée.

La chaleur est beaucoup moins élevée dans la zone équatoriale qu'aux tropiques, mais elle est plus difficile à supporter à cause, entre autres raisons, de son uniformité. Les mesures météorologiques indiquent en effet que la température moyenne est de 26° environ, avec des écarts maxima de 2° en plus ou en moins.

L'humidité est en moyenne de 80 à 85 o/o ; elle est entretenue par des précipitations pluviales abondantes (plus de 2 m. par an), par la mer et par la grande forêt équatoriale. Son rôle sur l'organisme est certainement des plus importants puisqu'elle tient sous sa dépendance l'ionisation de l'atmosphère.

La tension électrique n'a pas encore, à notre connaissance, fait l'objet de mesures physiques. Nous n'avons sur elle d'autres renseignements que nos sensations. Nous attribuons à son élévation le malaise, la lassitude, l'énervement, l'oppression qui précèdent les tornades, et à sa baisse le soulagement, la détente que procurent un bel orage.

Constatons à l'aide de ces notions que l'atmosphère du Gabon est dans d'excellentes conditions, selon la théorie de SCHLIEP, pour se charger d'électricité négative : degrés hygrométrique et thermométrique élevés, pression barométrique basse (760). Or l'électricité négative déprime l'organisme, provoque une sensation de lassitude faite à la fois d'abattement et d'énervement, elle excite le système vagal et nous avons vu que bon nombre des déséquilibrés du sympathique étaient des vagotoniques.

Les conditions météorologiques propices à l'électrisation négative de l'atmosphère sont particulièrement bien réalisées pendant l'hivernage, et c'est aussi à cette saison que le nombre des malades augmente comme on vient de le voir.

A côté de ces quatre facteurs classiques du climat il en est d'autres, encore plus imparfaitement connus, dont le rôle n'est certainement pas négligeable : radiations solaires et nébulosité, essences dégagées par la végétation luxuriante, nature du sol et ondes cosmiques.

Si les séduisantes théories de Lakhovsky sont confirmées on pourra se demander, par exemple, quelle part dans la morbidité revient à ces ondes ou à leurs interférences avec le champ secondaire créé à la surface du sol. Nous avons connu à Libreville une personne atteinte, à un précédent séjour, de troubles cardiaques nerveux, qui est restée en parfaite santé tant qu'elle a porté un collier de LAKHOVSKY. Le collier enlevé les troubles ont réapparû. Coïncidence ou suggestion, peut-être, mais qui sait... ?

La constitution du sol semble avoir une grande importance. A Libreville il est formé de latérite, minéral ferrugineux, excellent conducteur de l'électricité. Or, le climat de Libreville passe, non sans raison, pour le plus pénible du Gabon. De l'avis à peu près unanime l'organisme y éprouve un malaise que perçoivent plus ou moins vivement selon leur tempérament — selon leur constitution physico-chimique — les nouveaux débarqués ou même les anciens résidents.

Nous avons rapporté le cas de cette jeune femme qui réagit violemment dès son arrivée à Libreville. Les adaptés trouvent, eux aussi, que « l'air n'y est pas le même » qu'en d'autres régions du Gabon. Point n'est besoin d'ailleurs d'aller très loin pour sentir cette différence : à Port-Gentil, au cap Estérias même « on respire plus librement ». Or, en ces endroits, le sol n'est plus formé de latérite mais de sable.

Deux autres facteurs, il est vrai, interviennent ici conjointement avec la nature du sol, ce sont l'éloignement relatif de la grande forêt et la direction des vents qui, ayant passé sur la mer transportent un air électrisé positivement, c'est-à-dire excitant de l'orthosympathique.

Si bien qu'en dernière analyse le climat de Libreville serait peut-être caractérisé par une électrisation atmosphérique négative et de potentiel faible, ces conditions étant réalisées : la première par la chaleur humide et la pression barométrique basse, la seconde par la proximité de la forêt, les vents qui passent sur celle-ci et, enfin, par la conductibilité du sol.

Ce n'est là assurément qu'une hypothèse, et sans doute un peu paradoxale. A supposer qu'elle contint une part de vérité, elle aurait certainement besoin d'importantes corrections. Peu importe d'ailleurs. Elle pose le problème sans viser à le résoudre et les recherches qui l'infirmeseraient augmenteraient nos connaissances.

Souhaitons qu'elles soient prochainement entreprises. De l'étude plus complète, de la notion plus précise des facteurs climatiques et des réactions sympathico-endocriniennes s'éclaircira la pathologie de l'Européen dans la zone équatoriale pour le plus grand profit de la thérapeutique et de l'hygiène.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

SÉANCE DU 21 JUILLET 1931.

Présidence de M. POISSON, Vice-Président.

MM. le Médecin Général LETONTURIER, Président d'honneur et M. le Médecin Colonel AUGÉ, Vice-Président d'honneur assistent à la séance.

Le Président souhaite la bienvenue à deux nouveaux membres de la Société, MM. les Docteurs-Vétérinaires DURIEUX et BUCK. Il transmet aux membres présents le souvenir confraternel de M. l'Inspecteur Général CAROUGEAU qui n'a pu assister à la séance et rappelle le rôle de premier plan tenu par l'ancien Chef du Service Vétérinaire de la Colonie dans la Société des Sciences Médicales au temps où elle n'était pas encore rattachée à la Société de Pathologie Exotique.

Le Président adresse à M. le Médecin-Colonel AUGÉ qui va quitter la Colonie les adieux de ses Collègues avec leurs meilleurs vœux de bon voyage. Il résume l'œuvre féconde qu'il a réalisée pendant plus de 3 ans à la Direction des Services Sanitaires et à l'Hôpital de Tananarive. C'est avec regret que les Membres de la Société voient partir leur Vice-Président d'honneur dont la bienveillance et les avis éclairés leur laisseront un souvenir durable.

Présentation.

M. Poisson présente un fœtus opodyme de vache, en parfait état de conservation, qui a deux mois et demi de vie intra-utérine, et qui fut extrait de la matrice d'une bête sacrifiée à l'abattoir de Tananarive.

Communications

Sur deux cas d'aérophagie,

Par J. AUGÉ.

De tous les inconvénients auxquels donne lieu cette infirmité si répandue partout et si fréquente notamment à Tananarive qu'est l'aérophagie (et l'Aérocolie) les erreurs de diagnostic qu'elle peut entraîner ne sont pas les moindres.

En Europe, on a été jusqu'à leur imputer bon nombre de laparotomies sans utilité sinon sans grands risques.

Ici, à l'Hôpital de Tananarive, mon excellent confrère et ami le docteur GILBERT-DESVALLONS et moi-même, ayant pris pour règle de la rechercher de parti pris pour toutes affections du tube digestif, en avons dépisté un grand nombre, dans lesquelles nous avons trouvé la clé de syndromes assez mystérieux et fort incommodants pour leurs victimes.

La présente communication a pour objet les deux cas les plus intéressants de mon dossier sur cette question.

OBSERVATION I. — Mme M..., entre à l'hôpital le 19 février 1931 avec le diagnostic de « Pleurésie séro-fibrineuse ».

Cette femme, enceinte de 8 mois environ, présente tous les signes d'un épanchement pleural de la base gauche et le diagnostic est d'autant moins douteux que son Médecin, avant de l'évacuer sur l'Hôpital, l'a assuré par une ponction exploratrice, ayant ramené du liquide citrin. Il est difficile de situer exactement le début de cette affection car un point de côté, localisé à la base gauche, sans autres symptômes connus, avait précédé, depuis quelque temps, l'apparition datée de 4 jours d'une fièvre oscillant entre 38° et 39° et l'extension à *tout l'hémi-thorax gauche* d'une vive douleur plus accentuée en avant qu'en arrière, exaspérée par tous les mouvements, notamment les mouvements respiratoires, et ne permettant qu'une respiration très superficielle. Le décubitus latéral gauche était impossible alors que le décubitus latéral droit au contraire, procurait un certain soulagement à la malade.

Examen objectif. — Cet examen révèle une particularité : les signes d'épanchement pleural (matité, suppression des vibrations, souffle doux, signe du sou de PIRRES) siègent, non pas à la base, mais à la partie moyenne de l'hémi-thorax. Au-dessous de cette zone, celui-ci est parfaitement sonore et cependant (bornons-nous à le noter dès maintenant) les vibrations thoraciques n'y sont pas transmises et on n'y perçoit pas le moindre bruit respiratoire. En conséquence, et malgré la dernière particularité signalée, le diagnostic qui paraît s'imposer est celui de pleurésie interlobaire gauche. L'état de la malade va s'améliorant progressivement et la fièvre à forme intermittente et à exacerbations vespérales constatée à son arrivée,

s'atténue progressivement, jusqu'à disparaître, presque complètement, entre le 25 février et le 11 mars.

Disons tout de suite, que la forme de cette fièvre m'ayant fait soupçonner une origine paludéenne, j'avais soumis la malade au traitement quinique, sans qu'elle en ressentit, au point de vue de son état de grossesse, le moindre inconvénient.

Cependant deux examens de sang, pratiqués dès et peu après son arrivée, n'ayant point confirmé mon hypothèse, je crus devoir abandonner le traitement quinique quand la fièvre tombe : le 25 février.

Elle ne devait reparaître que le 11 mars, en même temps que l'état de la malade, prise dès le matin de ce jour de diarrhée et vomissements alimentaires, s'aggravait subitement. Alors que, jusqu'à ce jour, la grossesse avait normalement suivi son cours, à 16 h., je constatais en outre des coliques utérines avec pertes sanguinolentes et un commencement de dilatation du col. Deux injections de pantopon, faites dans la soirée, n'empêchèrent pas le travail de progresser pour aboutir, au matin du 12, à l'accouchement, légèrement prématuré, d'un enfant mort-né. Cet accouchement se passait du reste normalement, suivi, à une demi-heure, de la délivrance. Le lendemain matin la température, jusqu'alors à 38°, tombait à 37° mais pour remonter, dans l'après-midi, à 38°5. Je n'en éprouvais aucun émoi, car un troisième frottis de sang, pratiqué dès la reprise de la température, avant même de l'apparition des accidents qui l'accompagnaient, m'avait enfin révélé la présence dans le sang de nombreux *Pl. vivax*. Je ne pus, en reprenant le traitement quinique que regretter de l'avoir interrompu depuis 15 jours.

Cependant l'état de la malade s'aggravait encore : le pouls montait à 140 sans que la fièvre dépassât 38° et une dyspnée des plus angoissantes faisait sa dramatique apparition.

A l'examen pulmonaire je constatais, en dessous de la zone pleurétique, plus que de la sonorité : du tympanisme et le signe du sou, pratiqué dans cette région, toujours complètement silencieuse, faisait entendre un retentissement amphorique. Comment, dans ces conditions, ne pas penser à un « pneumothorax partiel, compliquant la pleurésie sus-jacente ? »

Et cependant le soir de ce même jour, à la contre-visite, une nouvelle modification du signe du sou, dans la région tympanique, apportait quelque trouble dans mon esprit. Le tintement, si nettement amphorique du matin, avait disparu ; il n'était point devenu cristallin, mais il paraissait simplement assourdi. Une nouvelle ponction exploratrice, pratiquée en plein dans la zone de matité sus-jacente, n'ayant, cette fois, pas ramené de liquide, en l'absence du docteur Estrade, chargé du service d'électroradiologie, je résolus de tenter, avec le concours du docteur Baré, un examen radioscopique de la malade. Il fut pratiqué en position de debout et, malgré son imperfection, il fut le trait de lumière qui éclaira pleinement son cas.

Une poche à air gastrique du volume de la tête d'un enfant et, par cela même, visible sans repas baryté, refoulait fortement, presque jusqu'à la hauteur du mamelon, la coupole diaphragmatique gauche et avec elle le poumon et le cœur. La pleurésie n'était point du tout une pleurésie interlobaire, mais bel et bien une pleurésie de la base, avec opacité du sinus costo diaphragmatique et une limite supérieure diffuse, s'étendant aux deux tiers environ de la hauteur pulmonaire libre.

Incontinent, la malade fut mise en position genu pectorale tête basse, ou pour mieux dire en position de « prière Arabe » et elle put ainsi évacuer

une quantité considérable de gaz. Une injection de pantopon aidant, elle pouvait passer une bonne nuit.

Le lendemain matin, à ma visite, je la trouvais dans la même position, qu'elle ne voulait plus quitter, car dès qu'elle tentait de se remettre en décubitus dorsal, son angoisse et ses malaises reparaissaient. Le pouls était tombé à 40. Toute dyspnée avait disparu.

Je lui conseillai de se borner au décubitus ventral, moins pénible, ce qu'elle fit sans troubles nouveaux. Je la soumis pendant 3 jours au traitement classique de LEVEN et ce ne fut qu'après ces 3 jours que les éructations, d'abord incessantes, ayant pris fin progressivement, j'autorisai la malade à tenter du décubitus dorsal. Cette fois encore il ne s'ensuivit rien de fâcheux.

Le 26 la poche d'air gastrique était à peu près normale, poumon et cœur avaient repris leurs places normales.

Il persistait toujours dans les 2/3 inférieurs de l'hémi-thorax gauche des signes de pleurésie sèche avec un peu de liquide peut-être à l'extrême base, à en juger par, dans cette étroite zone, la sonorité cristalline du signe du sou. Mais cette pleurésie était si bien supportée par la malade qu'en dépit de mes instances et pour des raisons familiales des plus sérieuses, elle quittait l'Hôpital avant complète guérison le 5 avril.

Nous avons eu affaire ici à une crise d'aérophagie tellement intense qu'elle a faussé par deux fois un diagnostic de pleurésie de la base : d'abord en lui donnant l'apparence d'une pleurésie interlobaire, ensuite en donnant à penser à la formation d'un pneumothorax partiel, sous-jacent à la pleurésie. Si la première erreur pouvait n'avoir pas grande importance, au point de vue du traitement, il n'en est pas de même de la seconde. Sa persistance eut tout au moins prolongé, non sans danger, l'état d'angoisse inexprimable de la malade.

OBSERVATION II. — RAKOTOBÉ, canonnier de la batterie de l'Emyrne entre à l'Hôpital le 30 mai, avec le diagnostic :

« Congestion pulmonaire double, polypnée, dyspnée », quelques instants avant la contre-visite. Je suis immédiatement appelé auprès de de lui par l'Infirmière, impressionnée par la gravité de son état. Je le trouve, en effet, assis sur son lit, en proie à une polypnée du type abdominal des plus angoissantes, avec tirage sus-sternal et sus-claviculaire, le thorax presque immobilisé. Il est impossible de procéder à la palpation et à la percussion de thorax, tant ces manœuvres sont douloureuses, surtout du côté gauche. Mais l'auscultation à ma grande surprise, ne révèle rien d'autre qu'une obscurité respiratoire généralisée attribuable, pensais-je, à la limitation volontaire des mouvements respiratoires, par peur d'augmenter la douleur thoracique.

En outre, le malade affirme n'avoir pas uriné depuis 3 jours, et cependant son globe vésical ne paraît pas très volumineux.

Le malade, à phrases entrecoupées, nous déclare qu'il est malade depuis 5 jours et que, dès le début, il a éprouvé de la contraction douloureuse de la cage thoracique et de la dyspnée survenant surtout par crises, que cet état est allé sans cesse s'aggravant, jusqu'au paroxysme actuel.

Devant l'absence de signes stéthoscopiques, l'absence de fièvre et d'expectoration devant cette polypnée si angoissante et cette anurie (très vrai-

semblablement exagérée par le dire du malade) je rejette le diagnostic de « congestion pulmonaire » et songe à une crise d'urémie peut être compliquée d'aérophagie, puisqu'en même temps qu'une saignée abondante, compensée par une injection égale de sérum glucosé (230 cm³), je prescris de placer le malade en position de « prière arabe ».

Le lendemain matin on me dit que le malade qui a fort éructé et a uriné spontanément 1.400 g. a été très soulagé par la médication prescrite, et a pu passer une assez bonne nuit. De fait, son état a subi une complète transformation. La dyspnée a presque complètement disparu, et disparue aussi la douleur si intense de la cage thoracique, de sorte que son examen incomplet d'hier peut être facilement renouvelé sans rien révéler de nouveau.

L'analyse chimique du sang de la saignée, qu'on m'apporte à ce moment, donne :

Urée	0,42
Acide urique	0,07
Cholestérine	1,40
Chlorures	6,20

Bien que le taux de 0,42 0/00 d'urée sanguine soit un peu élevé pour un Malgache, d'ordinaire soumis à un régime plutôt hypoazoté, cette azotémie, en somme légère, me semble hors de proportion avec les symptômes respiratoires de la veille. Et puis la guérison est survenue bien vite et paraît bien complète. A laquelle des deux médications (saignée ou position de prière arabe) faut-il en faire honneur ? J'envoie le malade à la radiologie qui me répond : « simple aérophagie avec léger spasme médiogastrique, pas de lésion organique visible ». Simple aérophagie ce matin, après les copieuses éructations de la nuit ! Mais que devait-il en être avant ?

Le traitement de LEVEN auquel, pendant trois jours, est soumis le malade, achève de dissiper tout malaise et le malade urine très abondamment. Une constante d'AMBARD pratiquée le 7, après 5 jours de reprise de l'alimentation normale, révèle :

Urée sanguine	0,20
Urée de l'urine	2,78
K.	0,06

Le malade sort de l'Hôpital le 9 juin, pour reprendre son service.

Nous avons donc eu affaire à une crise aiguë d'aérophagie compliquée sinon d'anurie (comme l'affirmait le malade) tout au moins de forte oligurie, avec azotémie légère, fugace.

Dans quelle mesure ce second syndrome était-il lié au premier ? Nous ne saurions le dire. Toutefois nous référant au vieil adage latin : *Causam morborum curationes ostendunt*, nous croyons à la prédominance du premier en raison de la soudaineté et de la perfection de la guérison, infiniment plus explicable par son attribution au traitement de l'aérophagie, qu'à celui à peine esquissé de l'azotémie. Par l'aérophagie et par elle seule s'explique en outre également cette sensation si douloureuse de constriction générale du thorax, laquelle illustre magistralement les données de HOAD et de MACKENGIE sur la Séméiologie des douleurs thoraciques provoquées par les affections de l'estomac (*Annales de Médecine*, n° 3, 1930).

Hôpital colonial de Tananarive.

Recherche des porteurs sains de bacilles pesteux dans la région de Tananarive,

Par G. GIRARD et A. HERIVAUX.

La question des porteurs sains de bacilles pesteux et de leur rôle possible comme réservoir de virus ayant été posée à la suite des constatations de LEGER et BAURY au Sénégal (1922), nous avons entrepris une série de recherches dans cette voie.

Rappelons que la peste sévit à l'état endémo-épidémique depuis 8 ans dans une notable partie de l'Emyrne.

Deux établissements se prêtaient parfaitement à cette étude :

1° La prison civile de Tananarive constituée d'un groupe de bâtiments vétustes, et où il ne se passe guère d'année qu'un ou plusieurs cas de peste bubonique soient signalés chez ses pensionnaires (1). On y découvrit en 1924 un foyer de peste murine dont il serait peut-être téméraire d'affirmer l'extinction, malgré qu'il n'y ait plus d'épizootie.

2° Le lazaret d'Ambohimandra, à Tananarive, dont les installations spacieuses et modernes permettent l'isolement, par groupements distincts, des contacts d'un même foyer, en provenance non seulement de Tananarive, mais aussi des villages de la banlieue soumis à la surveillance sanitaire du Directeur du Bureau Municipal d'Hygiène.

Nos collègues, le docteur FONQUERNIE, titulaire de cette fonction, et en cette qualité, médecin-chef du lazaret, et le docteur CHOLLAT-TRAQUET, chargé du service médical de la prison, ont bien voulu s'intéresser à ces recherches et ne nous ont pas ménagé leurs concours ; qu'ils trouvent ici l'expression de nos vifs remerciements.

Procédé employé.

Ponction avec du matériel stérile des ganglions inguino-cruaux que révèle la palpation. Ensemencement sur gélose incli-

(1) C'est parmi les prisonniers que sont recrutées les équipes chargées, sous la direction et la surveillance du service d'hygiène de l'inhumation des pesteux et des désinfections de cases. Bien que toutes précautions soient prises pour mettre les opérateurs à l'abri de la contagion et que la vaccination leur soit régulièrement appliquée, les corvées spéciales qui leur sont dévolues n'en constituent pas moins un élément non négligeable de contamination éventuelle. A la vérité, et cela prouve l'excellence des mesures prophylactiques auxquels ils sont astreints, aucun cas de peste survenu chez les prisonniers n'a pu jusqu'ici être imputé à un fait de « service ».

née et confection d'un frottis sur lame pour chaque cas ; coloration au GRAM. Lavage de l'aiguille dans quelques centimètres cubes d'eau physiologique qui contiendront le résidu de la sérosité de ponctions de ganglion d'un groupe d'individus repérés (une douzaine au plus). Inoculation du contenu à des cobayes ou des souris, parfois aux deux à la fois ; si l'un de ces animaux vient à mourir de peste, le dépistage du ou des porteurs de germes sera limité à un groupement connu.

Les tubes d'ensemencement sont maintenus dix jours à une température de 20 à 25° et les colonies suspectes identifiées.

Recherches effectuées à la prison.

En juillet 1930, un cas de peste bubonique étant reconnu sur un prisonnier, tous les hommes sont visités, 300 au total. 100 sont porteurs de ganglions inguinaux ou cruraux, aisément ponctionnables chez 94 d'entre eux.

Nous ne décelons rien de suspect dans les frottis, les milieux ensemencés restent pour la plupart stériles (staphylocoques sur quelques-uns).

14 cobayes et 28 souris ont été inoculés : aucun de ces animaux n'a contracté la peste.

En mars 1931, l'expérience est reprise sans qu'il y ait eu de nouveau cas de peste à la prison.

75 indigènes font l'objet de ponctions ganglionnaires : résultats en tous points négatifs. Des 15 souris inoculées une meurt de pneumococcie après 48 h., une autre d'affection indéterminée, non attribuable à la peste, après 22 jours.

Au Lazaret.

De septembre 1930 à mars 1931, période de recrudescence habituelle de peste, nous avons examiné :

- 1° 102 contacts appartenant à 16 foyers de peste bubonique.
- 2° 12 contacts appartenant à 3 foyers de peste pulmonaire.
- 3° 10 contacts appartenant à 3 foyers de peste septicémique.

Dans le 1^{er} groupe, 33 étaient porteurs de ganglions.

Dans le 2^e groupe, 8 étaient porteurs de ganglions.

Dans le 3^e groupe, 4 étaient porteurs de ganglions.

Aucun porteur sain de bacille pesteux n'a été décelé.

Enfin, dans un village distant de 50 km. de Tananarive où la peste venait d'atteindre 9 membres d'une famille de 17 personnes (une épizootie murine aurait précédé l'épidémie), l'un de nous se rendit sur place et parmi 21 habitants dont 9 avaient

des ganglions ponctionnables ne put découvrir la présence d'un porteur sain.

Par contre, il fut reconnu dans la famille infectée 3 indigènes avec de gros bubons suppurés, en voie de guérison dans le pus desquels le bacille pesteux était absent; chez un quatrième, atteint d'une adénite moins volumineuse, mais également suppurée, ne se plaignant de rien et ne semblant pas malade, le diagnostic de peste put être affirmé par l'ensemencement et l'identification ultérieure. Ce germe était très virulent pour le cobaye.

Nous ne saurions retenir ce cas comme celui d'un porteur sain, pas plus que les autres cas de peste ambulatoire qu'il nous a été donné de confirmer à l'Institut Pasteur depuis 10 ans. Nous pensons même que leur nombre doit en être très élevé en Emyrne, la plupart restant ignorés.

Le docteur FONQUERNIE eut l'occasion d'en découvrir un parmi ses isolés du lazaret : enfant de 9 ans, contact d'une peste septicémique, porteur d'une petite adénite axillaire suppurée ne s'accompagnant pas de symptômes généraux. La température prise régulièrement oscillait cependant entre 37°8 et 38°. Nous isolâmes un bacille pesteux virulent du produit de ponction. L'adénite guérissait rapidement après incision et quatre ensemencements pratiqués à 8 jours d'intervalle restaient ultérieurement sans résultat.

De cette première série de recherches, nous concluons que nous n'avons pas réussi à mettre en évidence l'existence d'un porteur sain de bacille pesteux chez les contacts de 24 foyers distincts, malgré les conditions favorables qui se sont offertes à nos investigations.

Seuls des cas de peste ambulatoire, reliés à des cas graves ou mortels ont été constatés. Ils ne constituent pas une nouveauté, SIMOND, THIROUX et bien d'autres nous ayant révélé leur existence il y a bien longtemps. JOLTRAIN y est revenu récemment. Peu importe d'ailleurs, au point de vue de l'épidémiologie que l'homme constitue un réservoir de virus, à l'état de porteur sain, convalescent, ou de pesteux ambulatoire, depuis que des observations précises de LEGER, DURAND et CONSEIL, de ROBIC (observ. inédite) ont démontré la persistance souvent fort longue du bacille spécifique dans les ganglions des malades, et c'est là un fait essentiel de nature à consacrer l'homme comme un réservoir certain de virus; la preuve restera à faire de la part qui lui revient dans les manifestations endémo-épidémiques.

Nous ne considérons pas la question du porteur sain comme

solutionnée à Madagascar et nous comptons, grâce à la mission de recherches sur la peste qui accroîtra sous peu nos moyens d'action, donner à cette étude toute l'ampleur qu'elle mérite.

Mais, quels que soient les résultats à venir, ils n'ajouteront rien à ce que nous savons du rôle prépondérant de l'homme dans la dissémination de la peste en Emyrne.

Sur ce sujet, l'un de nous s'est longuement étendu dans des publications antérieures. Des faits très précis sont venus ces temps derniers s'ajouter aux documents que nous possédions pour nous maintenir dans cette opinion. Toutefois, ils n'enlèvent rien au rôle du rat qui a fait largement ses preuves en Emyrne, preuves souvent discrètes il est vrai, comme agent de conservation et de réservoir de virus, et sur ce point encore, notre documentation ne laisse subsister aucun doute.

Institut Pasteur de Tananarive.

De l'influence de la sulfuration sur le riz,

Par M. FONQUERNIE

Le traitement des immeubles contaminés de Peste comportant deux désinfections successives, pour lesquelles on fait usage de SO_2 (combustion de soufre à raison de 50 g. par mètre cube du local à désinfecter) et, dans la région de Tananarive, du riz, généralement sous forme de paddy étant parfois entreposé dans ces immeubles, il a paru indiqué de se renseigner sur la façon dont se comportait cette denrée alimentaire en présence de ce gaz toxique.

Des expériences sur le résultat de l'action du gaz CLAYTON sur différentes denrées alimentaires ont été déjà entreprises par le service sanitaire maritime et quarantaine d'Egypte et les résultats en sont rapportés dans le *Bulletin de l'Office International d'Hygiène publique*, t. XXI, n° 3, mars 1929.

Dans les conditions de l'expérience (concentration du gaz à 10 o/o, durée de l'exposition des denrées 24 h.) on a noté :

Riz (en vrac) saveur acide après cuisson.

Riz (en sac) placé dans des conditions identiques à celles de la pratique de la dératisation d'un navire : Bon état.

Des expériences ont été entreprises au Bureau d'Hygiène sur le riz blanc et sur le paddy; les analyses chimiques ont été très obligeamment pratiquées par M. V. MASSOT, directeur du laboratoire de Chimie de Tananarive :

1° Du riz blanc déposé dans un plateau, sans emballage, est laissé 5 jours dans la chambre de sulfuration du lazaret, la quantité de SO^2 n'y dépassant pas 75 g. par mètre cube, soit une concentration en volume à peine supérieure à 2,5 o/o.

En fin d'expérience :

Aspect du riz : normal.

Odeur : très prononcée de SO^2 .

Quantité de SO^2 par kilo : 0 g. 610.

Aptitude à la fermentation à 15° : Néant au bout de 24 h.

Un tel produit est impropre à la consommation. La cuisson se fait normalement, mais l'odeur de SO^2 est très prononcée, davantage encore après refroidissement.

2° La même expérience est faite avec du riz à l'état de Paddy (riz non décortiqué). Résultats :

Quantité de SO^2 par kilo : 0 g. 569.

Pas de fermentation à 15°, en 24 h.

3° Le riz de la première expérience, laissé à l'air libre une quinzaine de jours, donne, à une nouvelle analyse une quantité de SO^2 par kilo toujours égale à 0 g. 610.

Ce riz reste donc définitivement altéré et impropre à la consommation.

Il ne restait donc plus qu'à quitter le domaine de l'expérimentation et voir ce qui se passe dans la réalité, au cours d'une désinfection d'immeuble contaminé.

Du paddy prélevé sur un tas se trouvant dans un pareil immeuble ayant subi les deux sulfurations réglementaires a été pilé au mortier et séparé en riz blanc et en balle + son. Les résultats de l'analyse ont été :

Riz blanc : SO^2 : 0 g. 032 par kilo.

Aptitude à la fermentation au bout de 24 h. : Néant.

Balle + son : SO^2 : 0 g. 026 par kilo.

Il en résulte que, si pratiquement, les quantités de SO^2 décelées dans le riz qui a subi dans un immeuble les sulfurations telles qu'elles se pratiquent au Bureau d'Hygiène pour la prophylaxie antipesteuse, sont sensiblement moindres que celles trouvées à l'expérimentation ci-dessus il n'en reste pas moins que ce riz doit être considéré comme impropre à la consommation; en plus, quand il s'agit de paddy, toutes réserves doivent être faites sur son pouvoir germinatif (bien qu'aucune expérience n'ait été pratiquée dans ce sens), et son emploi comme semence pourrait réserver des mécomptes.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

- American Journal of Tropical Medicine*, t. XI, f. 1, janv. 1931.
Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. X, f. 10 et t. XI, f. 1, 2, 3, et 5, 1931.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, n° 1, janv.-févr.-mars 1931.
Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. XI, f. 1, 2, mars et juin 1931.
Annali d'Igiene, t. XLI, f. 4, 5, 6, 7, avril, mai, juin, juil. 1931.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XXV, f. 2, 13 août 1931.
Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene..., t. XXXV, f. 6, 7, 8, 9, 10, juin, juil., août, sept., oct. 1931.
Archiva Veterinara, t. XXII, f. 3, 4, 5, 6, 1930 et t. XIII, f. 1-2, 1931.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XX, f. 2, 1931.
Archives de Médecine et de Pharmacie Navales, n° 1, janv.-févr.-mars et f. 2, avril-mai-juin 1931.
Archivos de Lepra, n° 16-17-18, avril-mai-juin 1930.
Australian Veterinary Journal, t. VII, f. 2, juin 1931.
Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XXII, f. 1, mars 1931.
Bulletin Economique de l'Indochine, mars-avr.-mai-juin-juil., 1931 A et mars-avril-mai-juin 1931 B.
Bulletin de l'Hôpital Saint-Michel, mai, juillet 1931.
Bulletin Medical du Katanga, t. VIII, f. 2 et 4, 1931.
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris, nos 10, 11, 23 mai et 12 juin 1931.
Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. IX, f. 1, 2, 3, 4, 5, 6, janv.-fév.-mars-avr.-mai-juin 1931.
Calcutta Medical Journal, t. XXV, f. 11-12, mai 1931 et t. XXVI, f. 1 et 2, juin et juillet 1931.
China Medical Journal, t. XLV, f. 8, août 1931.

Geneeskundig Tijdschrift, t. LXXI, f. 6, 7, 8, 10, 11, juin, juillet, août, septembre 1931.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LVII, f. 1, juillet 1931.

Kenya Medical Journal, t. VIII, f. 3, 4, 5, juin, juillet, août 1931.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. VIII, f. 2, 3, mai et juillet 1931.

Marseille Médical, n° 9, 25 mars 1931, f. 15 et 18, mai, juin 1931.

Medical Journal of the Medical Association of Siam, t. XIV, f. 2, juillet 1931.

Medicina de Los Paises Calidos, t. IV, f. 3, 4, 5, mai, juillet, septembre 1931.

Nederl. Vereeniging ..., janvier et mars 1931.

Nipiologia, t. XVII, f. 2, avril, juin 1931.

Pediatrics, t. XXXIX, f. 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 1931.

Philippine Journal of Science, t. XLV, f. 2, juin 1931 et 28^e Rapport annuel.

Recueil de Médecine Vétérinaire Exotique, t. IV, f. 2, avril-juin 1931.

Revista Argentina de Dermatosifilologia, t. XIV, 1930.

Revista Zootécnica, t. XVIII, f. 212, 214, 215, 1931.

Revista de Zootechnia e Veterinaria, t. XVII, f. 2, 1931.

Review of Applied Entomology (A et B), t. XIX, f. 6, juin 1931.

Sao Paulo Medico, t. II, f. 2, 3; février-mars 1931 et Indice.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXVIII, f. 6, juin 1931.

PUBLICATIONS DIVERSES

D^r E. L. F. DE ARAUJO, Do Mycetoma Pedis no Brazil.

S. MAZZA, Nuevas observaciones sobre la infeccion espontanea de armadillos del pais por el Trypanosoma Cruzi.

ED. et ET. SERGENT, 25 années d'Etude et de Prophylaxie du Paludisme en Algérie.

ED., ET. SERGENT et PARROT, La découverte de LAVERAN. Constantine, 6 nov. 1880.

Gouvernement Général de l'Algérie. Carte du Paludisme. Notice par ED., ET. SERGENT, PARROT, CATANÉI; FOLEY, SÉNEVET.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD